Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Breslau.

Beiträge zur Hemianopsie.

Inaugural-Dissertation,

welche nebst beigefügten Thesen mit Genehmigung der

Hohen medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

am

Montag den 27. November, nachmittags $3^1/_2$ Uhr

in der Aula Leopoldina der Universität öffentlich verteidigen wird

Georg Lenz

approb. Arzt aus Bromberg.

Opponenten: Oberarzt Dr. **Wernicke,** Assistent der Universitäts-Augenklinik und cand. med. **Liersch.**

Stuttgart
Hoffmannsche Buchdruckerei
1905

Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Breslau.

Beiträge zur Hemianopsie.

Inaugural-Dissertation,

welche nebst beigefügten Thesen mit Genehmigung der

Hohen medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

am

Montag den 27. November, nachmittags $3^1/_2$ Uhr

in der Aula Leopoldina der Universität öffentlich verteidigen wird

Georg Lenz

approb. Arzt aus Bromberg.

Opponenten: Oberarzt Dr. **Wernicke,** Assistent der Universitäts-Augenklinik und cand. med. **Liersch.**

Stuttgart

Hoffmannsche Buchdruckerei

1905

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. Uhthoff.

Ponfick, Dekan.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543101_0090

Thesen:

1. Die Theorie v. Monakows betreffs der Versorgung des makulären Gebietes ist nicht aufrecht zu erhalten.
2. Die bei Meningitis cerebrospinalis epidemica auftretenden Ophthalmien sind auf echte Metastasen, nicht auf Fortleitung zurückzuführen.

Lebenslauf.

Ich, Georg Karl Lenz, evangelischer Konfession, wurde am 22. November 1881 zu Bromberg (Prov. Posen) als Sohn des Kgl. Bahnmeisters 1. Kl. Karl Lenz und seiner Ehefrau Antonie, geb. v. Slavinska, geboren. Meine Vorbildung erhielt ich auf dem Kgl. Gymnasium zu Landsberg a. W., das ich Ostern 1900 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Darauf widmete ich mich auf der Universität Marburg dem Studium der Medizin und bestand dort am 4. März 1902 die ärztliche Vorprüfung. Vom 1. April bis 1. Oktober 1902 diente ich mein erstes Halbjahr mit der Waffe bei dem 3. Garderegiment zu Fuss in Berlin und studierte dann an dieser Universität noch weitere zwei Semester. Darauf bezog ich die Universität Breslau, woselbst ich am 22. Februar 1905 die ärztliche Staatsprüfung bestand. Von dem praktischen Jahr wurden mir 8 Monate erlassen, die übrigen 4 Monate leistete ich an der Kgl. Universitätsaugenklinik zu Breslau ab. Am 23. Juni 1905 erhielt ich die Approbation als Arzt und war dann weiter als Volontärassistent bis jetzt an dieser Klinik tätig.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

In Marburg: Disse, Feussner, Gasser, Korschelt, Kutscher, Melde, A. Meyer, Schenck, Zincke, Zumstein.

In Berlin: v. Bergmann, Borchardt, Gebhard, Greeff, Gusserow, G. Klemperer, Krauss, Lesser, Lewin, Lexer, v. Leyden, Meyer, Olshausen, Orth, Passow, Richter, Strassmann, Strauss.

In Breslau: Czerny, Dienst, Filehne, Flügge, Hasse, Heine, Krause, Küstner, v. Mikulicz-Radecki, Ponfick, Schaper, Stern, v. Strümpell, Thiemich, Uhthoff, Wernicke.

Das der vorliegenden Arbeit zugrunde liegende Material von 92 Fällen entstammt zum Teil der Kgl. Universitätsaugenklinik zu Breslau vom Jahre 1896 bis August 1905 (48 Fälle), zum Teil der Privatklientel von Herrn Geheimrat Uhthoff (44 Fälle). Eine kleine Anzahl derselben ist bereits veröffentlicht, diese sollen deshalb nur kurz referiert und hauptsächlich statistisch mit verwertet werden. Von den übrigen Fällen sollen die Krankengeschichten nur dann an geeigneter Stelle mitgeteilt werden, wenn sie in irgend einer Hinsicht etwas besonderes bieten. Der Rest dient nur dem Zweck einer möglichst zahlreiche Fälle umfassenden Statistik. Eine vollständige Berücksichtigung und Wiedergabe der einschlägigen Literatur habe ich schon wegen des Umfangs nicht geben wollen, vielmehr das Hauptgewicht auf die Darstellung des eigenen Materials gelegt.

In 16 dieser 92 Fälle handelte es sich um eine bitemporale, in 76 um homonyme Hemianopsie einschliesslich der Fälle von doppelseitiger homonymer Hemianopsie. Das Verhältnis der bitemporalen zur homonymen Hemianopsie beträgt also hinsichtlich der Häufigkeit etwa 1 : 4,8. Eine binasale Hemianopsie kam nicht zur Beobachtung.

Hinsichtlich des Vorkommens der Hemianopsie bei den beiden Geschlechtern ist zu bemerken, dass bei der bitemporalen Hemianopsie kein wesentlicher Unterschied besteht; dieselbe fand sich bei 9 Personen männlichen und 7 Personen weiblichen Geschlechts. Bei der homonymen Hemianopsie hingegen ist das Verhältnis 43 : 33. Das häufigere Vorkommen bei dem männlichen Geschlecht erklärt sich wohl aus der grösseren Disposition desselben zu apoplektischen Insulten infolge der häufigeren Arteriosklerose, einer der Hauptursachen der homonymen Hemianopsie.

Die Verteilung auf die einzelnen Lebensalter ergibt sich aus folgenden Tabellen:

Bitemporale Hemianopsie.

Im	1.	Jahrzehnt	2 Fälle
„	2.	„	2 „
„	3.	„	1 Fall
„	4.	„	2 Fälle
„	5.	„	4 „
„	6.	„	5 „
„	7.	„	— „
„	8.	„	— „

Homonyme Hemianopsie.

Im	1.	Jahrzehnt	2 Fälle
„	2.	„	5 „
„	3.	„	9 „
„	4.	„	9 „
„	5.	„	11 „
„	6.	„	16 „
„	7.	„	17 „
„	8.	„	2 „

Bei den fehlenden 5 Fällen war das Alter nicht angegeben. Wir sehen also bei der bitemporalen Hemianopsie eine ziemlich gleichmässige Verteilung auf die einzelnen Lebensalter, nur im Alter ein leichtes Zunehmen der Häufigkeit; bei der homonymen Hemianopsie hingegen beobachten wir ein Ansteigen der Häufigkeitskurve nach dem höheren Lebensalter hin, am steilsten zwischen dem 5. und 6. Jahrzehnt. Eine Erklärung für dieses Verhalten geben uns die der Hemianopsie zugrunde liegenden Ursachen.

Aetiologie.

Mit voller Sicherheit lässt sich die Aetiologie nur durch die Sektion feststellen, zu der es jedoch nur in 4 meiner Fälle kam. Ich glaube jedoch, dass auch das klinische Bild, die Anamnese, der ganze Verlauf, wenigstens in einer grossen Anzahl der Fälle, uns genügende Anhaltspunkte für die Aetiologie geben können. Bei einigen Fällen werden wir allerdings über Vermutungen nicht hinauskommen.

Bitemporale Hemianopsie.

Als ätiologisches Moment kommen in erster Linie Vergrösserungen und Tumoren der Hypophysis in Betracht. Hierher rechne ich 6 meiner 16 Fälle = 37,5 %, von denen einer zur Sektion kam.

Fall 1. 20jährige Arbeiterin A. K. Seit 3—4 Wochen ziemlich plötzlich eintretende Verschlechterung des Sehens, Flimmern vor den Augen. Keine Orientierungsstörungen. Patientin ist Zigarettenarbeiterin, raucht aber nicht.

14. X. 98. Kleine im Wachstum zurückgebliebene Person von blassem Aussehen. In den Mundwinkeln kleine Narben. Keine Struma, keine Bildungsanomalien.

S. r.: Finger in 5 m, S. l.: Finger in 3 m. Ophthalmoskopisch bds. deutliche Abblassung der Papillen, links fortgeschrittener als rechts, Gefässe dünn, Venen geschlängelt. Links deutliche hemiopische Pupillarreaktion, rechts angedeutet. Gesichtsfeld: Rechts fehlt die temporale Hälfte vollkommen, oben und unten greift der Defekt auch schon auf die nasalen Hälften über. Die Trennungslinie geht vertikal durch den Fixierpunkt. Vom linken Gesichtsfeld ist nur noch ein kleiner Rest nasal in der Peripherie erhalten.

Sektionsbefund: Gutartige Hyperplasie der Hypophysis. Sagittale Durchtrennung des Chiasmas, so dass die Traktus die direkte Fortsetzung der Nervi optici bilden. Vom Chiasma ist nur noch ein bindegewebiger Strang übrig, der die beiden Sehnervenscheiden verbindet.

Wir haben hier also einen Fall vor uns, wo das Chiasma wie in einem Experiment vollkommen sagittal durchtrennt ist, und dabei das Symptom der bitemporalen Hemianopsie. Es ist dies ein weiterer klassischer Beweis für die Existenz der Semidecussatio. Auffällig ist in diesem Fall das späte Auftreten der subjektiven Erscheinungen. Denn nach der Atrophie zu urteilen, ist nicht anzunehmen, dass der Krankheitsprozess erst seit 4 Wochen besteht. Ob das Zurückbleiben im Wachstum mit der Vergrösserung der Hypophysis in Zusammenhang steht, vermag ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ich halte es aber für sehr wohl möglich.

Vier weitere zu dieser Gruppe gehörige Fälle sind bereits von Uhthoff (Literaturverzeichnis 1. und 2.) veröffentlicht. Es handelte sich in einem Falle um typische Akromegalie, in den anderen 3 um trophische Störungen, wo Uhthoff eine Vergrösserung der Hypophysis annimmt. Im 6. Fall, der unten ausführlich mitgeteilt werden wird (Fall 3 S. 267) fand sich im Röntgenbilde eine Ausbuchtung der Sella turcica. Hieraus lässt sich mit ziemlicher Sicherheit auf einen Tumor der Hypophysis schliessen. Vielleicht gehört hierher noch ein 7. Fall (Fall 8, S. 276).

Als weiteres ätiologisches Moment kommt die Lues in Betracht, die nach Uhthoff in etwa 20% der Fälle der bitemporalen Hemianopsie zugrunde liegt. Mit vollkommener Sicherheit konnte in keinem meiner Fälle Lues nachgewiesen

werden, doch war in 3 Fällen = 19 % nach der Anamnese und dem ganzen Verlauf zu schliessen Lues höchst wahrscheinlich.

In einem Falle handelte es sich um einen Tumor in der Chiasmagegend mit Uebergreifen in die rechte Orbita:

Fall 2. 41jähriger Mann J. Sch., in dessen Anamnese Lues nicht nachweisbar ist. Seit mehreren Jahren häufige Anfälle von besonders rechtsseitigen heftigen Kopfschmerzen und starker Benommenheit. Dabei soll „die rechte Stirnhälfte etwas dicker werden". Vor einem Jahr Beginn der Sehstörung mit Verdunkelungen. Rechts Ohrensausen und deutlicher Exophthalmus mit relativ guter Beweglichkeit. Der Exophthalmus pulsiert nicht. Auskultatorisch ist am Schädel nichts nachzuweisen. Keine Diplopie. Links temporale H. für Farben, rechts auch für Weiss. Ophthalmoskopisch bds. leichte temporale Abblassung. S. bds. mit — 2,0 D $^{15}/_{100}$. Hemiopische Pupillarreaktion nicht nachweisbar. Hirnnerven und peripheres Nervensystem ohne Befund.

Es handelt sich hier höchstwahrscheinlich um einen Tumor in der Chiasmagegend, der sich bis in die rechte Orbita erstreckt.

In den übrigbleibenden 5 Fällen liess sich ätiologisch nichts mit einiger Sicherheit nachweisen.

Klinische Erscheinungsformen der bitemporalen Hemianopsie.

Zunächst interessiert uns hier die Art und Weise, wie und unter welchen begleitenden Umständen die Sehstörung sich entwickelt hat. Bei der bitemporalen Hemianopsie finden wir in unseren Fällen immer eine mehr oder weniger allmähliche Entwickelung. Als die Sehstörung die Patienten veranlasste, ärztlichen Rat einzuholen, waren seit Beginn derselben als kürzeste Frist 3—4 Wochen im Fall 1, als längste 4 Jahre verflossen.

In den meisten Fällen wurde angegeben, dass die Sehstörung vor etwa 1 Jahre angefangen hat. Die Sehstörung machte sich als eine allmähliche Abnahme der Sehkraft bemerkbar meist unter gleichzeitigen Anfällen von Kopfschmerzen und Schwindel. Die Einschränkung des Gesichtsfeldes wurde nur in einem Falle bemerkt. Nur die Patientin K. (Fall 1) klagte über Flimmern vor den Augen, in den übrigen Fällen wurden keine Lichterscheinungen beobachtet.

Hinsichtlich der Entwickelung der Gesichtsfelddefekte ist folgender Fall von höchstem Interesse.

Fall 3. 43jährige Patientin H. H.

9. III. 03. S. bds. $^5/_{15}$. Die Sehstörung hat angeblich vor 3 Monaten begonnen. Die Menses haben seit 8 Jahren aufgehört. Ophthalmoskopisch nihil. Pupillarreaktion normal. Urin frei.

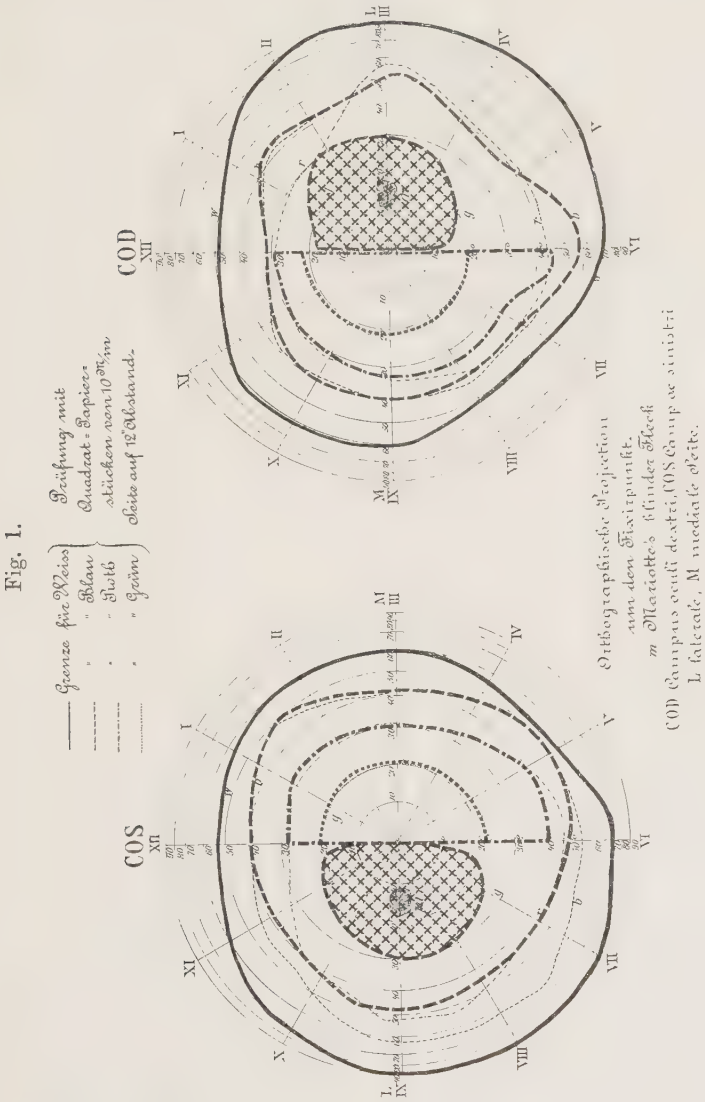


Fig. 1.

17. VI. 03. Es wird eine bitemporale Farbenhemianopsie konstatiert. S. Schema Nr. 1. Nebenhöhlen frei. Nervensystem normal. Schmerzen auf der linken Seite im Bereich des I. Trigeminus.

12. I. 04. Gesichtsfeld s. Schema Nr. 2.

8. V. 04. Röntgenaufnahme: Etwas abnorm ausgebuchtete Sella turcica. Blitzartige Schmerzen in den Beinen.

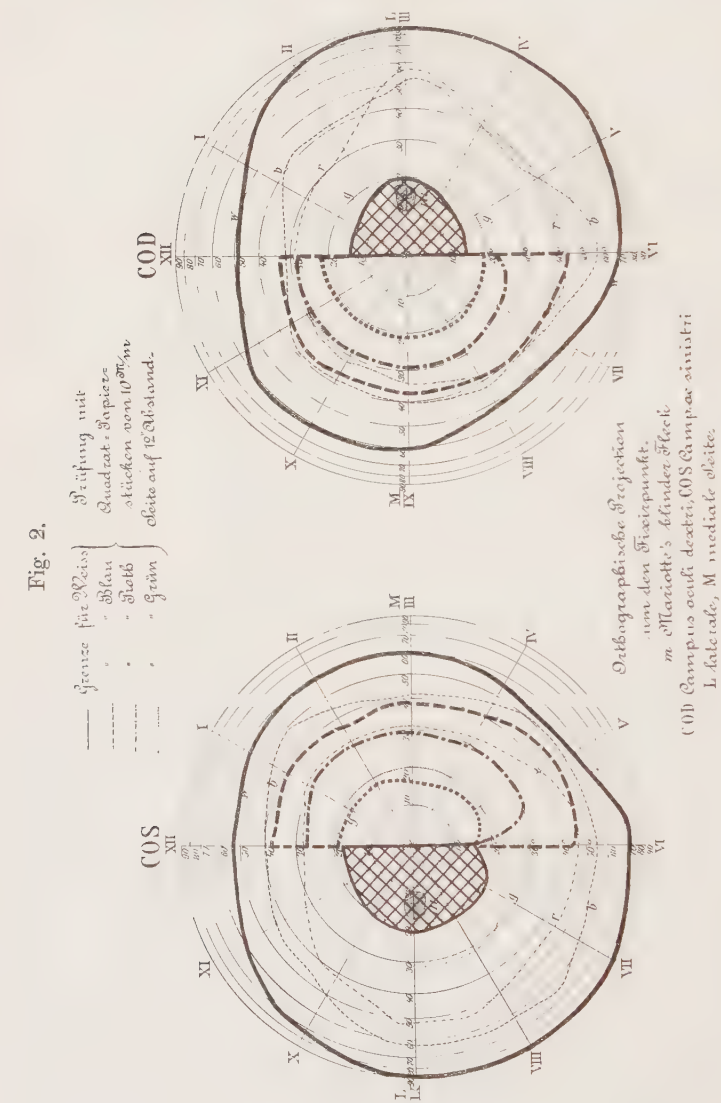
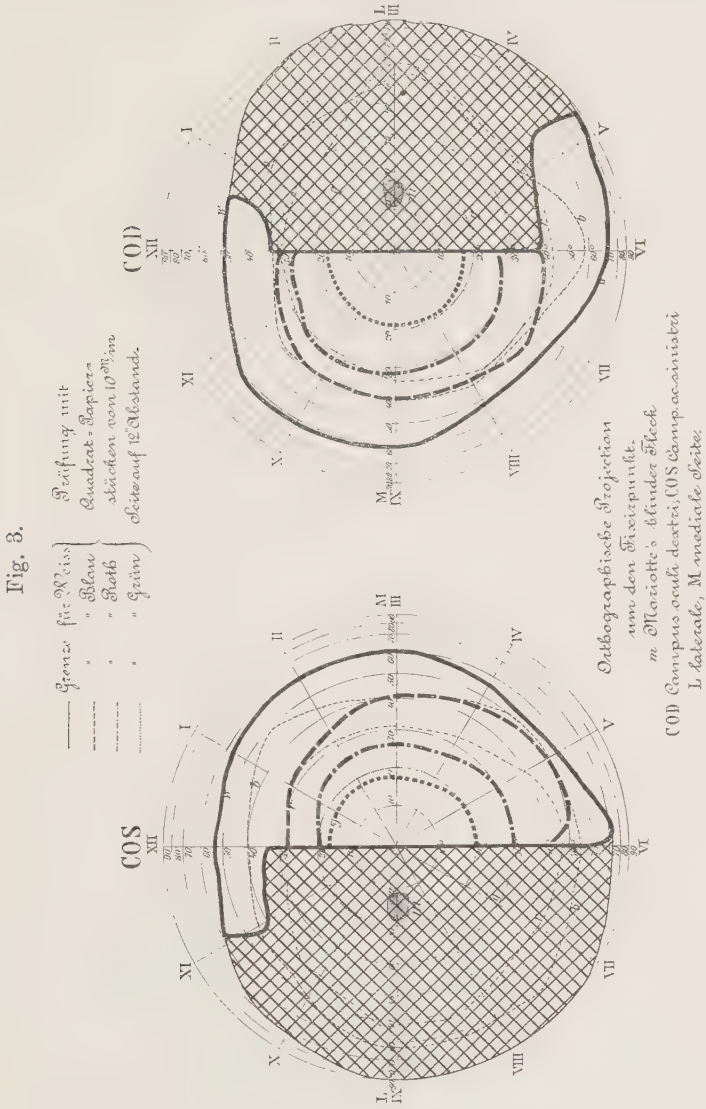


Fig. 2.

15. VIII. 04. Gesichtsfeld s. Schema Nr. 3.

14. IX. 04. Andeutung von hemiopischer Pupillarreaktion. Jetzt

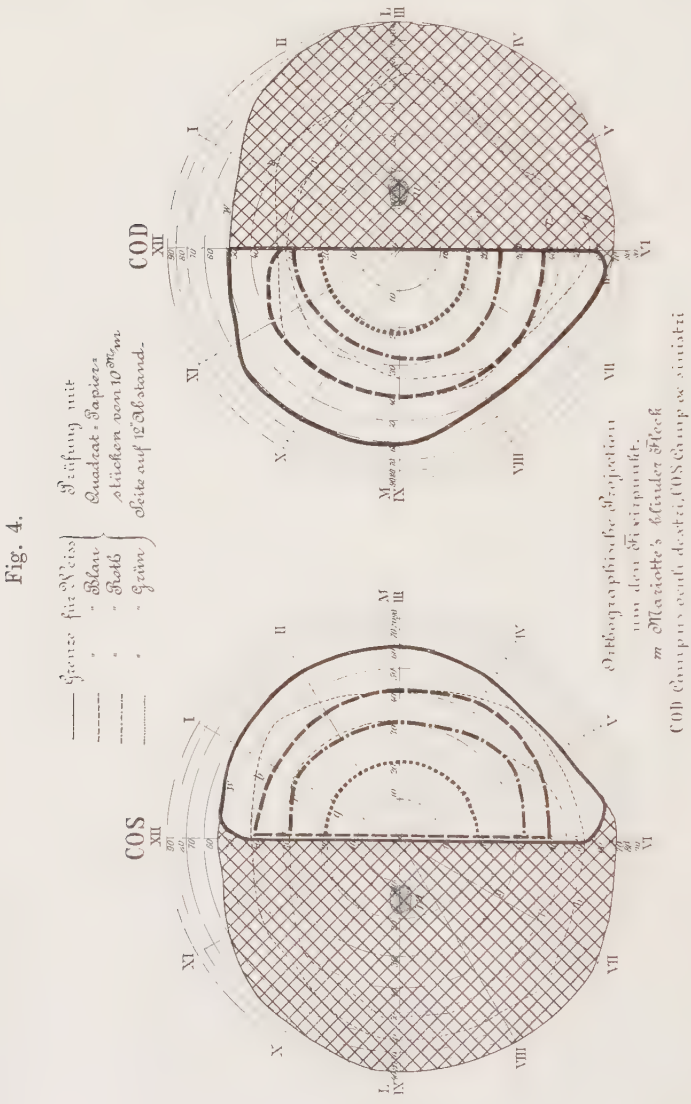
bds. komplette temporale Hemianopsie mit beginnendem Uebergreifen des Defektes auf die nasalen Hälften, S. Schema Nr. 4.



16. II. 05. S. bds. $^5/_{15}$, mit + 5 D Sn 0,6. Bds. beginnende Abblassung der Papillen.

Wir sehen hier die bitemporale Hemianopsie sich allmählich aus einem parazentralen Skotom entwickeln, während

in der übergrossen Mehrzahl der Fälle das Gesichtsfeld von der Peripherie her verfällt, wie es auch bei allen übrigen Patienten beobachtet wurde, so weit sie längere Zeit in Be-



obachtung blieben. Derartige Fälle finden sich in der Literatur nur ganz vereinzelt; wir müssen hier entsprechend

dem Uhthoffschen Schema vom Faserverlauf im Chiasma einen Krankheitsprozess annehmen, der zunächst nur ganz isoliert die gekreuzten papillomakulären Fasern alteriert, indem er einen ganz zirkumskripten Druck auf den hinteren Chiasmawinkel ausübt. Welcher Natur dieser Krankheitsprozess im vorliegenden Falle ist, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. In erster Linie muss man wohl an eine progressive Vergrösserung der Hypophysis denken, wofür auch die im Röntgenbilde gefundene Ausbuchtung der Sella turcica spricht. Von Wichtigkeit an diesem Falle ist auch das Cessieren der Menses vor 8 Jahren, also im Alter von 35 Jahren. Vielleicht weist dies darauf hin, dass der Krankheitsprozess schon seit viel längerer Zeit besteht, als wie Patientin den Beginn desselben datiert. Hinsichtlich des ophthalmoskopischen Befundes ist das späte Auftreten der Abblassung beachtenswert.

Eine reine temporale Farbenhemianopsie beobachteten wir in folgendem Fall 4:

Fall 4. 37jährige verheiratete Frau K., bei der Lues nicht sicher nachweisbar ist.

23. IV. 03. L. Neuritis optica.

S. r.: $^6/_{60}$. (Kongenitale Amblyopie mit zentralem Skotom.)

S. l.: $^6/_{12}$. Gesichtsfeld frei.

31. IV. 03. Herabsetzung der Sensibilität des rechten Trigeminus.

30. V. 03. Auch rechts beginnende Neuritis optica. Jetzt wird eine bitemporale relative Farbenhemianopsie konstatiert. Pat. muss angeblich weniger Urin lassen. Gesichtsfeld s. Schema Nr. 5.

8. XI. 03. Beginnende ganz leichte atrophische Verfärbung. In den temporalen Hälften werden jetzt nur noch im oberen Sektor Farben undeutlich erkannt, im unteren nicht mehr.

10. XII. 03. Die Zunge weicht deutlich nach links ab. Links Parese des Rectus superior.

18. II. 04 .Bds. temporale Abblassung. S. r.: Finger in $3^1/_2$ m, S. l.: Finger in 5 m. In den beiden temporalen Hälften werden jetzt Farben nur noch in einem ganz kleinen, der Mittellinie anliegenden Bezirk erkannt, rechts auch noch sehr unsicher Blau in dem übrigen Bezirk. Die nasalen Hälften sind vollkommen frei. Trigeminus und Hypoglossus wieder normal; die Parese des linken Rect. sup. geringer, aber noch vorhanden.

Dieses ganze wechselvolle Krankheitsbild mit der Komplikation von seiten des Trigeminus, Hypoglossus und Okulomotorius ist meines Erachtens nur durch eine basale Lues zu erklären, wenn auch eine Infektion nicht nachzuweisen war. Hierfür spricht auch der bessernde Einfluss der antisyphilitischen Therapie. Interessant ist die ganz isolierte

Parese des Rectus superior bei Affektion des Nervus oculomotorius. Ueber das Zustandekommen der Farbenhemianopsie soll weiter unten gesprochen werden.

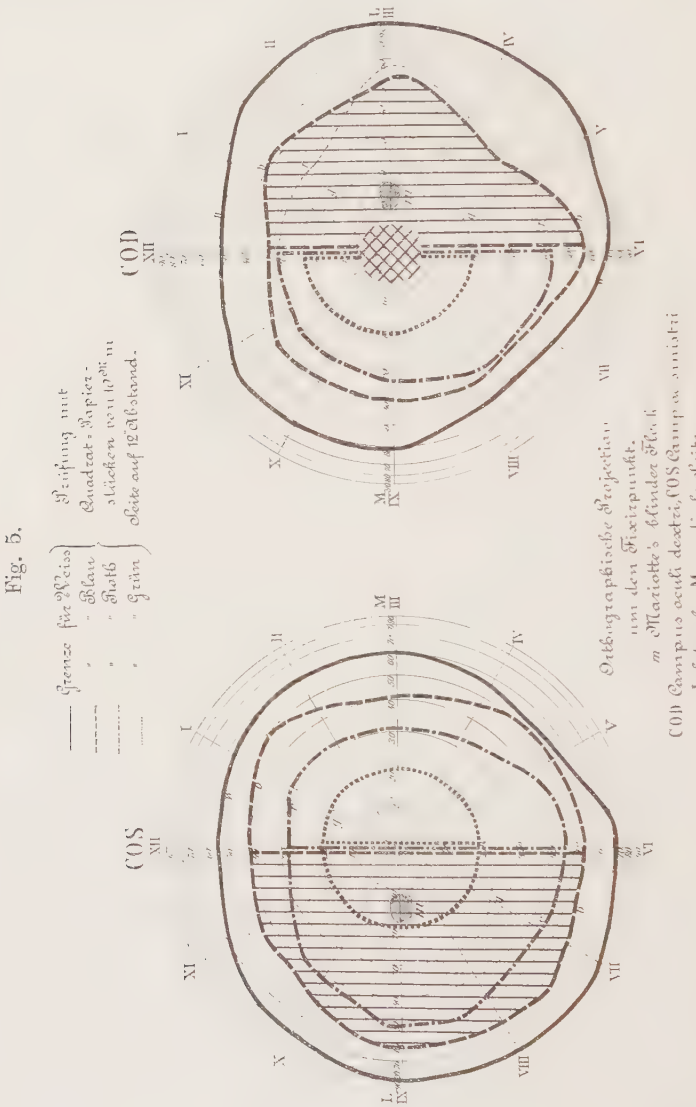


Fig. 5.

Die übrigen Gesichtsfelder von bitemporaler Hemianopsie bieten hinsichtlich ihrer Entwickelung und Form nichts be-

sonderes. Das Verhalten der Trennungslinie zum Fixierpunkt, ebenso wie das Verhalten der Sehschärfe sollen in einem besonderen Kapitel abgehandelt werden.

Hinsichtlich des ophthalmoskopischen Befundes fand sich folgendes:

Eine atrophische Verfärbung der Papille fanden wir in insgesamt 14 von 16 Fällen = 87 %, in 2 dieser Fälle einseitig, in allen übrigen doppelseitig. Es ist dies ein viel höherer Wert, als ihn Kruse (3) fand, der das Vorkommen der Atrophie bei der bitemporalen Hemianopsie auf 51½ % berechnet. In einem meiner Fälle bestand 3 Monate nach Beginn der Sehstörung noch kein Befund, in einem Falle (Fall 4) bestand bds. Neuritis optica. Das zeitliche Auftreten der Atrophie konnte in keinem Falle mit einiger Sicherheit festgestellt werden, da einmal der Beginn des Krankheitsprozesses nicht festzustellen war, und da die Patienten meist schon mit der Atrophie zur Beobachtung kamen. Unter unseren Augen entwickelte sich dieselbe nur bei 2 Fällen (Fall 3 und 4), im ersteren 2 Jahre, im letzteren 8 Monate nach Beginn der Sehstörung.

Die Pupillarreaktion zeigte in unseren 16 Fällen folgendes Verhalten. In 6 Fällen, darunter 4 Fälle mit atrophischer Verfärbung der Papillen, 1 Fall mit Neuritis, 1 Fall ohne ophthalmoskopischen Befund, war sie vollständig normal. In 4 Fällen mit Atrophie reagierten die Pupillen sehr träge. In 2 Fällen war auf einer Seite bei vollständiger bezw. fast vollständiger Amaurose die Lichtreaktion aufgehoben.

Auf dem anderen Auge bestand in dem einen Fall sehr träge Reaktion, in dem 2. Falle hemiopische Pupillarreaktion. Diese wurde ausserdem in 4 weiteren Fällen bds., also insgesamt in 33 % der Fälle beobachtet.

Komplikationen von seiten des übrigen Nervensystems.

Von Hirnnerven waren der Trigeminus und Hypoglossus je einmal, im Fall 4 beide zusammen alteriert. Nur in demselben einen Fall von basaler Lues war der Okulomotorius in Form einer ganz isolierten Parese des linken Rectus superior beteiligt. Wenn man die topographische Lage der Nervi oculomotorii zum Chiasma bedenkt, ist dies eigentlich sehr auffällig. Wahrscheinlich war er in Wirklichkeit auch öfter in Mitleidenschaft gezogen. Uhthoff u. A. haben ja nachgewiesen, dass nicht selten eine pathologisch-anatomische Erkrankung des Okulomotorius gefunden wird, ohne dass intra

vitam Funktionsstörungen im Gebiet dieses Nerven bestanden haben.

In 2 Fällen fand sich eine Beeinträchtigung der Konvergenz, und zwar im Fall 3 eine leichtere Beschränkung, eine vollständige Lähmung in folgendem Fall.

Fall 5. 47jähr. Tischler J. W., der eine syphilitische Infektion entschieden in Abrede stellt. Die Frau abortierte zweimal, das dritte Kind starb 4 Wochen alt an Wassersucht. Beginn der Sehstörung vor 4 Jahren mit gleichzeitigen Kopfschmerzen. Im weiteren Verlauf Doppelsehen. Bitemporale komplette H. Die vertikale Trennungslinie geht durch den Fixierpunkt. Bds. Abblassung der Papillen. S. bds. + 2,0 D $^6/_9$. Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Beim Blick geradeaus in 1 m Entfernung gekreuzte Doppelbilder, deren Abstand beim Blick nach aussen abnimmt, Konvergenz vollkommen aufgehoben.

Das periphere Nervensystem zeigte keine charakteristische Mitbeteiligung. In 3 Fällen bestanden etwas lebhafte Reflexe. im Fall 3 traten blitzartige, in die Beine ausstrahlende Schmerzen auf, wahrscheinlich durch Druck auf die Hirnschenkel. In allen übrigen Fällen war das periphere Nervensystem normal.

Von ganz besonderem Interesse sind gewisse trophische Störungen bei der bitemporalen H. In unseren 16 Fällen fand sich etwas derartiges 5mal, also in 30% der Fälle. 4 dieser Fälle sind bereits von Uhthoff (1 u. 2) veröffentlicht, und zwar ein Fall von typischer Akromegalie und ein Fall von Zwergwuchs mit vollständigem Fehlen der Schilddrüse sehr ausführlich, die beiden anderen nur in der Form eines kurzen Referats.

Ich will deshalb die Krankengeschichte der letzteren kurz mitteilen:

Fall 6. 7jähr. Knabe P. D. ohne hereditäre Belastung. Im vierten Lebensjahr links Hornhautentzündung. Vor 6 Wochen vollständige Erblindung im Anschluss an eine schwere fieberhafte Krankheit mit Erbrechen, klonischen Krämpfen und Bewusstlosigkeit; Patient soll jedoch schon seit längerer Zeit schlecht gesehen haben.

11. IX. 00. Auffallend blasser Junge von gedunsenem Aussehen, besonders im Gesicht. Haut auffallend trocken, Oedem an den Tibiaflächen. Vollständige Amaurose. Pupillen weit und reaktionslos. Bds. ausgesprochene Optikusatrophie. Nächste Umgebung der Papillen etwas heller als der übrige Fundus, geringe Einscheidung der Gefässe. Venen leicht geschlängelt, sonst nichts für neuritische Atrophie sprechendes. Innere Organe o. B. Steigerung der Reflexe, sonst neurologisch nihil. Starke Polydypsie. Diabetes insipidus.

16. X. 00. Bds. Pupillarreaktion nachweisbar. In der linken Kornea

im unteren inneren Quadranten am Limbus eine parenchymatöse Trübung.

Allmähliche Besserung des Sehvermögens.

27. X. 00. S. l.: Handbewegungen.

S. r.: $^2/_{15}$, Sn 0,7.

Gesichtsfeld: Rechts die obere Hälfte des unteren nasalen Sektors bis zum Fixierpunkt reichend erhalten. In diesem Bezirk werden auch die Farben erkannt.

Links ein kleiner peripherer Bezirk im nasalen unteren Sektor erhalten. Keine Farben.

12. XI. 00. Da in der chirurgischen Klinik das Fehlen der Schilddrüse konstatiert wird, wird eine Behandlung mit Thyreoidintabletten eingeleitet. Danach innerhalb einiger Zeit auffallende Besserung. Abnahme des gedunsenen Aussehens. Gewicht $57^1/_2$ Pfd. Patient wird viel munterer.

Seit einigen Tagen regelmässiges Bettnässen.

3. II. 01. Im wesentlichen Status idem. Andeutung von hemiopischer Pupillarreaktion. Entlassung.

21. XI. 01. Wiederaufnahme. Pat. sieht wieder gedunsen aus und macht einen müden Eindruck. Gewicht $78^1/_2$ Pfd. Neurologisch Nihil. Allnächtlich Bettnässen.

S. r.: $^6/_{12}$, S. l.: Finger exzentr. in $^1/_2$ m.

Gesichtsfeld wie am 27. X. 00. Nur ist der Bezirk rechts von der Peripherie her etwas kleiner geworden.

Sehschärfe wie Gesichtsfeld hielten sich so, wie ich gleich vorweg bemerken will, bis zum Ende der Beobachtungszeit, Dez. 1904. Erneute Thyreoidinbehandlung. Danach zunächst wesentliche Besserung. Später wieder Verschlechterung.

25. VII. 02. Immer noch Diabetes insipidus. Enuresis.

Gewicht 95 Pfd.

29. VII. 02. In der chirurg. Klinik Implantation von Schilddrüsengewebe. Wundheilung mit Temperatursteigerung und Abstossung einiger nekrotischer Fetzen aus der Tiefe der Wunde.

2. IX. 02. Gewicht 100 Pfd. Patient erhält wieder Thyreodintabletten.

13. I. 04. Status unverändert. Gewicht $119^1/_2$ Pfd. Patient wurde in der Zwischenzeit als Riesenknabe in Schaubuden gezeigt.

15. XII. 04. Status in jeder Hinsicht unverändert. Gewicht 123 Pfd.

Fall 7. 8jähr. Mädchen ohne hereditäre Belastung. Seit Beginn der Schulzeit wurde bemerkt, dass Patientin schlecht sehe. Früher soll sie, bis auf Masern, immer gesund gewesen sein.

24. I. 05. Dickes plumpes Kind mit auffallend grossem Kopf und dickem Gesicht, einem Erwachsenen ähnlich. Leichte Behaarung der Pubes, mammae mit reichlicher Fettentwickelung. Intelligenz nicht auffallend beeinträchtigt. Nystagmus rotatorius, Pupillarreaktion vorhanden,

keine hemiopische Form. Bds. temporale Abblassung der Papillen. Gefässe o. B.

S bds. $^6/_{60}$—$^6/_{36}$. Partielle bitemporale H., links fortgeschrittener als rechts. Rot und Grün werden als Grau bezeichnet, Blau und Gelb werden gut erkannt. (Dies soll immer so gewesen sein.) Neurologisch: Steigerung der Patellarreflexe. Fussklonus. Urin o. B.

In allen diesen Fällen trophischer Störungen war die Sehstörung höchstwahrscheinlich durch eine Vergrösserung der Hypophysis hervorgerufen. In welchem Zusammenhang hiermit die eigentümlichen Wachstumsanomalien stehen und wodurch die Vergrösserung der Hypophysis bedingt ist, konnte bisher nicht entschieden werden. In den 2 Fällen, wo ein vollständiges Fehlen der Schilddrüse konstatiert wurde, nimmt Uhthoff eine vikariierende Vergrösserung der Hypophysis an.

Ich darf an dieser Stelle auf die kürzlich von Ed. Müller bestätigten Untersuchungen von Axenfeld (20) und Yamaguchi (21) verweisen, welche bei temporaler Hemianopsie durch Tumoren in der Gegend der Hypophyse frühzeitige Amennorrhoe beobachteten, welche ein Analogon zu den eigentümlichen Ernährungsstörungen bildet, wie sie bei Hypophysiserkrankungen besonders von Froehlich beobachtet sind. S. auch Fall 3.

Vielleicht gehört in diese Gruppe auch noch folgender interessante Fall, wenn er auch mit grösserer Wahrscheinlichkeit als Hirnlues aufzufassen ist:

Fall 8. 34jähriger Handelsmann M. G. ohne hereditäre Belastung. Lues verdächtig, jedoch nicht sicher nachweisbar. Gonorrhoe. Im Juli 1897 ziemlich plötzliche Verschlechterung des Sehens, besonders auf dem rechten Auge. Auf diesem hat Patient jedoch von jeher nie gut gesehen.

29. VI. 98. Mittelgrosser Mann mit ganz ausserordentlich kräftiger Muskulatur. Patient gibt an, von jeher sehr kräftig entwickelt gewesen zu sein; er trug mit Leichtigkeit 2 Ztr. In letzter Zeit will er keinerlei Abnahme seiner Muskelkraft bemerkt haben. In grellem Gegensatz dazu steht das blasse, kranke Aussehen, die schlaffen Gesichtszüge. Verhältnismässig geringer Panniculus adiposus.

Neurologisch durchaus negativer Befund. Urin frei.

Rechts Pupillarreaktion erhalten S. r.: — 5,0 D $^6/_{24}$.

Links Pupillarreaktion auf Licht erloschen, auf Konvergenz erhalten. Vollständige Amaurose. Ophthalmoskopisch: bds. Atrophie bei scharfen Grenzen. Rechts Konus nach unten und chorioiditische Herde in der Makula.

Gesichtsfeld: Rechts fast komplette temporale Hemianopsie für Weiss und Farben. Links Amaurose.

Therapie: Inunktionskur. Jodkali. Allgemeinbefinden gut.

Am 14. I. 99 plötzliche erhebliche Verschlechterung des Sehens. S. l.: Amaurose. S. r.: — 4,0 D Finger in $1^1/_2$ m. Vom rechten Gesichtsfeld ist nur noch der nasale obere Quadrant erhalten. Keine Farben. Im übrigen ganz negativer Befund. Später werden rechts in einem kleinen Bezirk auch wieder Blau und Rot erkannt. Gesichtsfeld und Sehschärfe blieben nun vollständig konstant bis zum Ende der Beobachtung, August 1905.

Schliesslich bleibt noch das Verhalten des Urins zu besprechen. Bei 2 von 16 Fällen bestand ein typischer Diabetes insipidus (Fall 6, S. 18), in einem Fall Diabetes mellitus mit 4 % Saccharum (Fall von Akromegalie). Eine eingehende Darstellung der Beziehungen der temporalen Hemianopsie zum Diabetes insipidus ist kürzlich in dieser Zeitschrift von Redslob (21) aus der Siegristschen Klinik veröffentlicht, auf deren Literaturzusammenstellung ich verweise. In einem Falle (Fall 4, S. 15) wurde eine Verminderung der Harnmenge angegeben.

Ausgänge der bitemporalen Hemianopsie.

In einem Falle (Fall 1) kam es nach relativ kurzer Zeit zum Exitus letalis. In 2 Fällen (Fall 3 und 4) trat während der Beobachtungszeit sehr allmähliche Verschlechterung ein. In 2 Fällen (Fall 6 und 8) hielt sich, nachdem der grösste Teil des Gesichtsfeldes ausgefallen war, der Rest mehrere Jahre hindurch konstant; bei beiden etwa 5 Jahre lang. In allen übrigen Fällen war die Beobachtungsdauer nur eine kurze.

Homonyme Hemianopsie.

Ich handele hier gleichzeitig die Fälle doppelseitiger Hemianopsie mit ab, soweit wir sie uns aus einer Kombination einer linksseitigen, mit einer rechtsseitigen Hemianopsie oder umgekehrt entstanden zu denken haben. Es gelten somit für beide meistens dieselben Gesichtspunkte; wo Besonderheiten bestehen, sollen dieselben an geeigneter Stelle hervorgehoben werden.

Aetiologie.

Bei der homonymen Hemianopsie finden wir als Aetiologie in erster Linie die mit dem höheren Lebensalter besonders bei Männern auftretende Arteriosklerose, infolge deren es dann zu apoplektischen Insulten auf Grund von Embolien, Thrombosen oder Gefässrupturen kommt. Welcher dieser 3 Prozesse im Einzelfalle statthat, lässt sich klinisch meist nicht entscheiden, oft handelt es sich ja auch um Kombinationen. Hierher

gehören 43 meiner 76 Fälle = 56,8%. Um eine reine Embolie handelte es sich wahrscheinlich bei zweien dieser Fälle im Alter von 47 bezw. 48 Jahren mit Vitium cordis.

In einem von Otto Meyer (4) veröffentlichten Falle mit Orientierungsstörungen müssen wir einen embolischen Prozess am Ende des Puerperiums bei einer sonst vollkommen gesunden 26jährigen Frau annehmen.

Eine Gefässerkrankung ist auch bei den Hemianopsieen auf Grund von Diabetes (2 Fälle = 2,5%) und Albuminurie (5 Fälle = 7%) als wesentliches ätiologisches Moment anzusehen.

In zweiter Linie folgt dann die Lues, die in unseren 76 Fällen 9mal sichergestellt war, also in etwa 16% der Fälle. Es ist dies ein um 6% höherer Wert als er in anderen Statistiken angegeben wird. Um luische Gefässerkrankungen handelte es sich dabei wahrscheinlich in 5 Fällen, die sonst nichts Besonderes bieten, um basale gummöse Prozesse in 3 Fällen, die unten ausführlich mitgeteilt werden (Fall 23, 24 und 25), im 9. Falle bestand vielleicht ein Gumma im rechten Hinterhauptslappen.

In 6 Fällen = 8% wurde die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt, in 5 Fällen = 6,5% war die Hemianopsie durch ein Trauma bedingt. Interessant ist hier ein Fall von Schussverletzung:

Fall 9. 20jähriger Student P. L. Im Alter von 12 Jahren Schussverletzung durch eine Kugel. Narbe etwa in der Gegend der linken oberen Schläfenwindung. Knochendefekt in der Grösse eines Fünfpfennigstücks. S. bds. mit Korrektion ⁶/₆. Akkommodation, Pupillarreaktion normal. Parese des rechten Rectus superior mit typischen Doppelbildern. Rechtsseitige Hemiparese und Fazialisparese, Hyperästhesie im Gebiet des I. und II. Trigeminus, Hypästhesie im III. Trigeminus. Akustikus, Olfaktorius normal. Rechtsseitige Hemianopsie, komplett für Farben, für Weiss partiell. Die Trennungslinie geht vertikal durch den Fixierpunkt.

Wir müssen hier jedenfalls eine Läsion in der Gegend der linken Capsula interna annehmen. Auffällig bleibt die Mitbeteiligung des rechten Okulomotorius und Trigeminus, die wohl als Fernwirkung zu deuten ist.

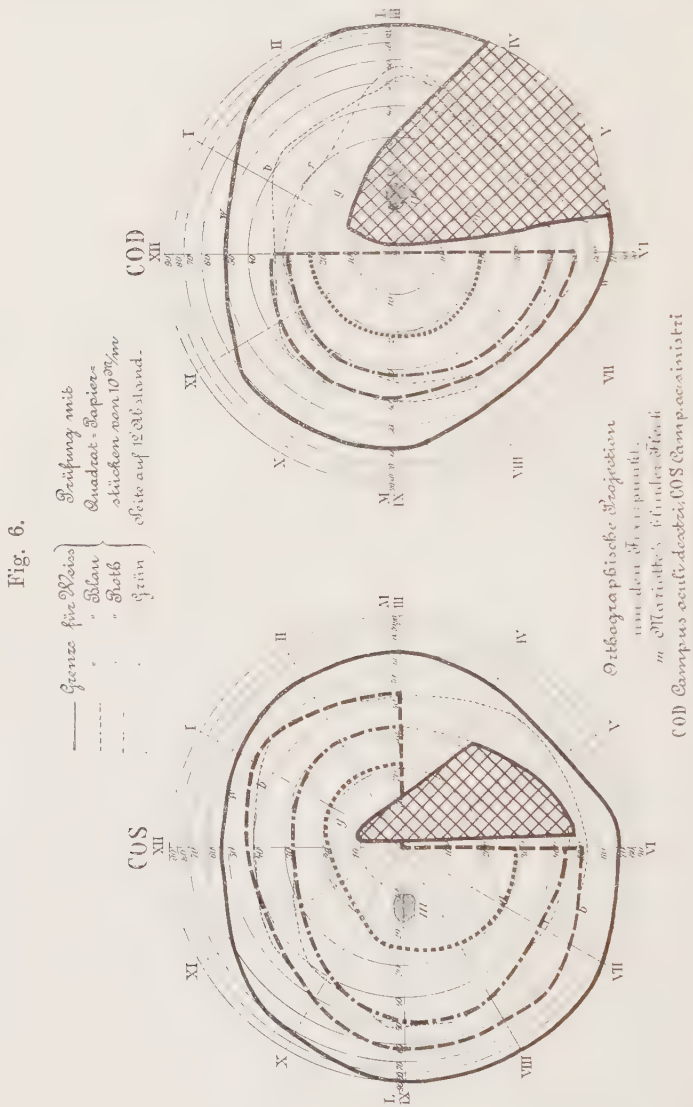
Ein weiterer Fall ist bereits von Uhthoff (5) veröffentlicht; da ich jedoch auf denselben noch öfter zurückkommen muss, will ich ihn kurz referieren:

Fall 10. Dem 30jähr. Arbeiter H. H. fiel am 12. Okt. 1900 ein Ziegelstein aus grosser Höhe auf den Hinterkopf. Patient verlor für kurze Zeit das Bewusstsein. Nachher bemerkte er, dass er nach rechtshin schlecht sah; gleichzeitig traten auf der rechten Seite eigentümliche

Lichterscheinungen auf, Räder, Flammen, Sterne u. dergl. Andeutung von Orientierungsstörungen, die sich aber wohl aus dem benommenen Zustand des Kranken erklären. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Temp. 39, Puls 110. In der chirurg. Klinik Reinigung der Wunde, die infiltrierte Ränder zeigt, und Eröffnung eines kleinen subduralen Abszesses in der Gegend des linken Hinterhauptlappens. Besserung des Allgemeinbefindens. Rechtsseitige H. mit typischer Aussparung der Makula. Drei Tage nach der Operation einige Tage hindurch Halluzinationen nach rechts hin, „eine hagere Frau, Schatten, Hunde, Katzen, ein Soldat in Uniform" u. s. w.

Das Allgemeinbefinden blieb gut bis Januar 1901. Dann Verschlechterung, Kopfschmerzen, Nebelsehen. Es traten Erscheinungen auf, die von Uhthoff als traumatisch-hysterischer Natur aufgefasst werden: Herabsetzung der Sensibilität der rechten Körperhälfte und der rechten Kopfseite, Herabsetzung der Funktion sämtlicher rechtsseitiger Sinnesnerven, Geruch, Geschmack, Gehör. Im Januar und Februar 1901 weitere Verschlechterung. Viel Kopfschmerzen, Schwindel, motorische und sensible rechtsseitige Parese, Zeichen sensorischer Aphasie. Es wird eine weitere Ausdehnung des Abszesses nach vorn in der Sehstrahlung mit funktioneller Schädigung der Capsula interna angenommen. Infolge dessen osteoplastische Eröffnung der Schädelhöhle und Entleerung eines grossen Abszesses. Verschwinden sämtlicher Erscheinungen mit Ausnahme der rechtsseitigen Hemianopsie. S. bds. $^6/_8$. Von Mitte Mai ab wieder erneute Verschlechterung. Patient bemerkt jetzt, dass durch Kompression der ursprünglich verletzten Stelle, wo ein Knochendefekt besteht, unangenehme Erscheinungen auftreten; Schwindel, Benommenheit, rechtsseitige Parästhesien, Herabsetzung der Funktion sämtlicher rechtsseitiger Sinnesorgane, psychische Attacken, Verdunkelung des Sehens. Bei einem derartigen Experiment nun zeigte sich das Eintreten einer mässigen konzentrischen Einschränkung der linken sehenden Gesichtsfeldhälften. Gleichzeitig verschwindet die makuläre Aussparung. Bei Aufhören des Druckes verschwinden die Erscheinungen in kurzer Zeit wieder. Patient erhält eine Aluminiumkapsel auf die erwähnte Stelle, um einen Druck während des Schlafes zu verhindern. Die Augenbewegungen sind bei Fixation eines Objektes vollkommen frei, doch fällt auf, dass Patient auf blosse Aufforderung hin Rechtswendungen weniger gut ausführen kann, als Wendungen nach den anderen Richtungen. Allmähliche Verschlechterung. Die motor.-sensible rechtsseitige Parese tritt wieder auf, aphasische Störungen, Benommenheit. Innerhalb von 5 Tagen bildet sich eine typische doppelseitige Stauungspapille aus. Vollständige rechtsseitige Lähmung, sensorische Aphasie, Benommenheit. Deswegen im September 1901 Punktion der Abszesshöhle. Rapides Verschwinden aller Erscheinungen bis auf die rechtsseitige Hemianopsie. Auch der ophthalmoskopische Befund ist nach Januar 1902 wieder vollständig normal. Dann erneutes Auftreten der obigen Erscheinungen und am 12. Mai 1902 Exitus. Die Sek-

tion ergibt einen grossen chronischen Abszess im hinteren Teil des linken Temporal- und vorderen Teil des Occipitallappens mit ausgedehnter sekundärer Encephalitis jüngeren Datums.



Eine ausführliche Epikrise hat Uhthoff bereits zu diesem Falle gegeben. 2 weitere Fälle werden später in

einem anderen Zusammenhange mitgeteilt (Fall 28, S. 53 und S. 54). Im 5. Falle handelt es sich um eine Kompression des Schädels durch eine Förderschale. Rechtsseitige partielle Hemianopsie mit konzentrischer Einschränkung. Rechtsseitige Hemiparese. Diese ist nach $^5/_4$ Jahren bis auf geringe Residuen geschwunden.

In 2 Fällen = 2,6 % kam die Hemianopsie durch einen encephalitischen Prozess im Kindesalter zustande.

Fall 11. 8jähr. Knabe R. S. Als Kind von 10 Wochen „Gehirnentzündung" mit Krämpfen. Im Anschluss daran eine Lähmung der linken Körperseite, die noch jetzt besteht. Linksseitige Hemianopsie partiell für Weiss, komplett für Farben. Die Trennungslinie geht vertikal durch den Fixierpunkt. S. bds. $^5/_8$. Ophthalmoskopisch nihil. Geistige Entwicklung gut.

Der Krankheitsprozess hatte wahrscheinlich seinen Sitz in der Gegend der Zentralganglien, wie das nach v. Strümpell (6) zuweilen beobachtet wird und übte dort eine Läsion der Capsula interna aus. Den 2. Fall siehe S. 46, Fall 27.

In 2 Fällen = 2,6 % nehmen wir eine Intoxikation als Aetiologie an. Bei einem dieser Fälle, der bereits von Enslin (7) veröffentlicht ist, trat eine partielle linksseitige Hemianopsie im Anschluss an eine Kohlenoxydvergiftung auf; gleichzeitig Orientierungsstörungen. S. bds. $^6/_6$. Keine Symptome von organischer Herderkrankung, kein funktionell nervöser Status. Im 2. Falle hängt die Hemianopsie vielleicht mit einer Erkrankung an Beriberi zusammen.

Fall 12. Dr. K. F., Arzt aus Japan. Vor 4 Wochen anfallsweise auftretende Sehstörungen, die sich nach einigen Wochen wieder besserten. Patient litt 5 Jahre lang an Beriberi bis vor 10 Jahren, seitdem Besserung. Doppelseitige Parästhesien an Händen und Füssen und um den Mund herum. Urin frei. Keine Lues. S. bds. $^6/_5$. Ophthalmoskopisch: Rechts ziemlich tiefe Exkavation. Links sehr tiefe, jedoch wohl physiologische Exkavation. Die Papille ist ein wenig blasser als normal. Gesichtsfeld s. Schema Nr. 6.

Es ist wohl denkbar, dass in diesem Falle die Hemianopsie durch eine toxische Schädigung der Rinde bedingt ist. Auffällig bleibt dann jedoch das Einseitige des Prozesses.

Klinische Erscheinungsweise.

Hinsichtlich der zeitlichen Entwicklung der Sehstörung ist zu bemerken, dass dieselbe durchaus von der Aetiologie abhängig ist. Entsprechend dem hohen Prozentsatz der Ge-

fässerkrankungen als ätiologisches Moment finden wir sehr häufig ein mehr oder minder plötzliches, apoplektiformes Einsetzen der Sehstörung. Ebenso verhält es sich bei der Lues, soweit es sich um Gefässveränderungen handelt, während wir bei den gummösen Prozessen eine mehr allmähliche Entwicklung beobachten. Von unseren 9 Fällen, wo eine spezifische Infektion konstatiert wurde, trat in 4 Fällen die Sehstörung ganz plötzlich, in 1 Falle (von wahrscheinlicher Gefässveränderung) mit gleichzeitiger Hemiparese innerhalb 4 Tagen, in 4 Fällen allmählich auf. Aehnlich wie die gummösen Prozesse verhalten sich auch die Neubildungen irgend sonstiger Art. Dieselben werden jedoch auch gelegentlich eine relativ schnell eintretende Sehstörung hervorrufen können, wenn sie, ohne selbst die Sehbahnen zu alterieren, wichtige für die Ernährung derselben in Betracht kommende Gefässe in Mitleidenschaft ziehen. Ein Fall, der mit Sicherheit hierher zu rechnen wäre, kam nicht zur Beobachtung.

Ein plötzliches Auftreten der Sehstörung finden wir bei Traumen und Intoxikationen, etwa in der Mitte stehen die Prozesse akut entzündlicher Natur.

Von Begleiterscheinungen beim Auftreten der Sehstörung interessieren uns die Lichterscheinungen und die Orientierungsstörungen.

Lichterscheinungen kamen unter 76 Fällen nur 6mal, also in 8% der Fälle zur Beobachtung. Immer handelte es sich um plötzlich auftretende, 5mal auf Grund von Gefässveränderungen, 1mal auf Grund eines Traumas (Fall 10) zustande gekommenen Sehstörungen; in 2 dieser Fälle lag ein Vitium cordis vor, so dass wir in erster Linie an eine Embolie zu denken haben. Die Patienten beobachteten plötzlich einen hellen Schein, Funken, Sterne, Blumen, flammende Erscheinungen u. dergl., einige Zeit später trat dann die Sehstörung zutage. An dieser Stelle möchte ich auch einen bereits von Uhthoff (8) veröffentlichten Fall von eigentümlicher Sehstörung kurz referieren:

Fall 13. 73jähr. Frau Kn. Die früher im wesentlichen gesund gewesene Patientin bekam plötzlich einen Anfall von Sehstörung; sie sah zunächst für kurze Zeit gar nichts, so dass sie ins Zimmer geführt werden musste. Bald darauf kehrte das Sehvermögen zurück, Patientin sah jedoch alle Gegenstände nur halb, gleichzeitig war alles „so verzerrt, wie schief, verschmälert, verschoben". „Es sieht ja alles anders aus im Zimmer." Das Gesicht ihres Schwiegersohnes erschien ihr so „fremdartig, so fratzenhaft". Der Anfall dauerte etwa 10 Minuten; während desselben war Pat. bei ganz klarem Bewusstsein und disponierte genau. Derartige

Anfälle hatte Pat. noch mehrere. Es fand sich eine typische linksseitige Hemianopsie, in den rechten Gesichtsfeldhälften waren die Farbengrenzen eingeengt. Das übrige Nervensystem bot nichts Besonderes. Nach etwa $1^1/_2$ Monaten verstarb Patientin an Herzlähmung.

Uhthoff kommt in seinen Ausführungen zu dem Schluss, dass es sich im vorliegenden Falle um eine doppelseitige zentrale Sehsphärenerkrankung handeln müsse.

Von Interesse ist folgender Fall, bei dem wir im Augenblick des Entstehens der Hemianopsie eine Mitbeteiligung des Akustikus finden.

Fall 14. Die 43jähr. Frau L., bei der eine Affektion des Herzens und leichte Albuminurie besteht, bekam vor 14 Tagen plötzlich einen leichten Schwindelanfall, ohne jedoch bewusstlos zu werden. Gleichzeitig verspürte sie einen heftigen Knall im rechten Ohr, hörte Musik, Paukenschlagen u. dergl. Hinterher bemerkte sie, dass sie undeutlich sah. Am nächsten Tage fand sie sich auf der Strasse nicht zurecht. Linksseitige komplette H. mit makulärer Aussparung. Die rechte Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges ist frei auch für Farben, links mässige konzentrische Einschränkung, wohl durch die hochgradige (einseitige) Myopie bedingt. Die neurologische Untersuchung ergibt vollständig negativen Befund sowohl seitens der Hirnnerven als auch des peripheren Nervensystems.

Es handelt sich also wohl um einen embolischen Prozess im rechten Kortex oder Subkortex, die Gehörseindrücke sind wahrscheinlich durch eine Reizung des Akustikuszentrums als Fernsymptom entstanden zu denken.

Eine relativ häufige Begleiterscheinung bei apoplektiform entstandenen Hemianopsien sind die Orientierungsstörungen. Ausser bei der obigen Patientin fanden wir dieselbe in 8 weiteren Fällen, also insgesamt in 12 % der Fälle. 3 dieser Fälle sind bereits von O. Meyer (4) ausführlich veröffentlicht worden. Da die übrigen Fälle hinsichtlich der Orientierungsstörung nichts Besonderes bieten, verzichte ich auf die Wiedergabe einzelner Krankengeschichten und gebe nur eine kurze Zusammenstellung der Fälle. Bei allen trat die Orientierungsstörung in Verbindung mit einer apoplektiform entstandenen Sehstörung auf, niemals beobachteten wir dieselbe bei einer sich langsam entwickelnden Hemianopsie. Die Dauer der Störung war eine verschieden lange; die kürzeste Dauer betrug 2 Tage, die längste mit Sicherheit konstatierte betrug 2 Jahre. Bei den meisten Patienten dauerte die Störung 1—2 Wochen. In einem Falle (Fall 29, S. 55) verschwand die Orientierungsstörung zugleich mit der Hemianopsie nach 3 Wochen. Das übrige Nervensystem war nur zweimal ganz leicht beteiligt; in einem Falle traten Parästhesien in der linken Hand, im

anderen Parästhesien der ganzen linken Seite mit gleichzeitiger Herabsetzung der Schmerzempfindung der linken Zehen und des linken Fussrückens auf. In diesen Fällen müssen wir einen mehr subkortikalen Sitz des Herdes mit Alteration der Capsula interna annehmen. Die Hirnnerven waren immer (mit Ausnahme des Falles 14, wo der Akustikus in Mitleidenschaft gezogen war) vollkommen unbeteiligt. Hinsichtlich der Form der Hemianopsie ist zu bemerken, dass es sich in einem Falle um eine doppelseitige Hemianopsie (Fall 26, S. 45), in einem Falle um eine rechtsseitige Hemianopsie, in den übrigen 7 Fällen um eine linksseitige Hemianopsie handelte. Bei 2 dieser Fälle war sie nur partiell, einmal den oberen, einmal den unteren linken Sektor betreffend. Die rechten bezw. in dem einen Falle die linken Gesichtsfeldhälften waren, als die Patienten zur Beobachtung kamen, in 6 Fällen vollkommen frei, auch für Farben, allerdings war die Orientierungsstörung mit Ausnahme von 2 Fällen dann schon geschwunden. In einem Falle zeigte sich geringe konzentrische Einschränkung für Farben, trotzdem die Störung schon über 2 Monate zurücklag. In einem Falle bestand zu Anfang konzentrische Einschränkung für Weiss und Farben, mit starker Herabsetzung der Sehschärfe; beides verschwand jedoch in einigen Stunden, während die Orientierungsstörung noch nach 2 Jahren nachweisbar war. In dem Falle von doppelseitiger Hemianopsie (Fall 21, S. 35) bestand schon seit 8 Jahren eine rechtsseitige Hemianopsie, erst mit dem Hinzutreten der linksseitigen Hemianopsie unter Erhaltung eines kleinen zentralen Bezirks trat die Orientierungsstörung auf, die dann über 1 Jahr lang bis zum Tode bestehen blieb. Bei der Sektion fand sich je ein Erweichungsherd in beiden Occipitallappen.

Unsere Fälle zeigen, dass die Orientierungsstörungen nicht nur bei doppelseitiger Hemianopsie vorkommen, wie man gewöhnlich annimmt, sondern auch recht häufig bei einseitiger Hemianopsie mit vollkommenem Freisein der sehenden Hälften, oder doch wenigstens sehr geringer Alteration in Form der konzentrischen Einschränkung. Vielleicht ist der Prozentsatz ein noch höherer, da die leichten Formen, wenn man nicht genau danach fahndet, meiner Ansicht nach wohl häufig übersehen werden. Von besonderem Interesse erscheint mir, dass in 2 meiner Fälle nur eine sektorenförmige H. bestand; trotzdem war bei beiden die Störung typisch vorhanden. Die genaue Dauer ist bei beiden Fällen nicht angegeben, doch betrug sie mindestens einige Tage.

Die Erklärung des Zustandekommens der Orientierungsstörungen, speziell bei der einseitigen H. ist immer noch eine

Streitfrage. Welche der zahlreichen Ansichten die richtige ist, lässt sich meines Erachtens nur auf Grund eines grossen Sektionsmaterials besonders von Fällen mit einseitiger H. entscheiden, und ein solches steht uns zur Zeit noch nicht zur Verfügung. Ich verzichte deshalb darauf, an der Hand meiner nur klinisch beobachteten Fälle zu dieser Frage Stellung zu nehmen. Bemerken möchte ich nur noch, dass die Orientierungsstörungen bei meinen Fällen auffällig oft, in 7 von 8 Fällen einseitiger Hemianopsie, bei linksseitigem Sitz zur Beobachtung kamen. Ebenso fand ich auch in der Literatur, dass bei typischen Orientierungsstörungen besonders oft die linken Gesichtsfeldhälften betroffen waren, z. B. auch in dem Fall von Peters (9) mit Sektionsbefund. Dass vielleicht der rechte Occipitallappen eine hervorragendere Beziehung zur Orientierung hat, als der linke, ist eine Ansicht, die schon Peters einige Zeit hatte, dann aber wieder fallen liess.

Eine vollkommene Seelenblindheit wurde bei keinem meiner Fälle beobachtet.

Hinsichtlich der Verteilung und Form der Gesichtsfelddefekte fanden wir bei unseren 76 Fällen folgendes Verhalten. In 34 Fällen waren die linken Gesichtsfeldhälften befallen, genau ebenso oft die rechten, in 8 Fällen bestand eine doppelseitige Hemianopsie Bei den ersteren 68 Fällen war 34mal die Hemianopsie eine komplette = 50 % und 34mal eine partielle = 50 %. Zu der Gruppe der kompletten Hemianopsie rechne ich auch die Fälle mit makulärer Aussparung, über deren Verhalten in einem besonderen Kapitel ausführlich abgehandelt werden soll. Ich will deshalb, da die Fälle im übrigen nichts besonderes hinsichtlich der Gesichtsfeldform darbieten, nicht weiter auf dieselben eingehen und wende mich sofort zu den Fällen mit partieller Hemianopsie.

Nach unserer Statistik ist dieselbe ebenso häufig, als die komplette Hemianopsie; während andere Statistiken ein Ueberwiegen der partiellen Hemianopsie angeben. Hinsichtlich der Form der Defekte interessiert uns im Hinblick auf die Wilbrandsche (10) Theorie der Faszikelfeldmischung innerhalb der beiden Sehzentren das Verhalten der beiden Defekte zu einander. In 31 von 34 Fällen bestand eine vollkommene oder fast vollkommene Kongruenz der Defekte und nur in 3 Fällen bestand eine Asymmetrie. Am ausgeprägtesten zeigt das der auf Seite 35 mitgeteilte Fall 12 von rechtsseitiger H. nach Beriberi (s. Gesichtsfeld 6). Auffällig ist dort sowohl das Verhalten der Farbengrenzen, die auf dem rechten Auge mit der Mittellinie zusammenfallen, während auf dem linken Auge fast im ganzen oberen nasalen Qua-

dranten Farben innerhalb normaler Grenzen wahrgenommen werden, sondern auch die Form der Skotome. Einmal ist das rechte bedeutend grösser als das linke, andererseits ist es beachtenswert, dass das linke nicht bis an die Peripherie heranreicht, was wir vielmehr vom rechten erwarten würden. Dieser Fall ist m. E. nach der Wilbrandschen Theorie nur sehr gezwungen zu erklären. Die übrigen beiden Fälle zeigten keine so hochgradigen Asymmetrieen.

Von Interesse hinsichtlich der Gesichtsfeldform ist ferner folgender

Fall 15. Die 62jähr. Frau Sch. bekam 14 Tage nach einer Influenza plötzlich ein Flimmern vor den Augen, sie sah Funken, Blumen und alle möglichen Erscheinungen. Es blieb zunächst ein Nebel zurück, bald aber bemerkte dann Patientin, dass sie von Gegenständen Stücke nicht sah, z. B. das mittlere Stück vom Thermometer. Beim Lesen verschwand immer das vorhergehende Wort. Die Gesichtsfeldprüfung ergab in beiden linken Gesichtsfeldhälften ein kleines, genau mit der Mittellinie abschneidendes parazentrales, absolutes Skotom von links 5°, rechts 6—7° Ausdehnung. S. Schema 7.

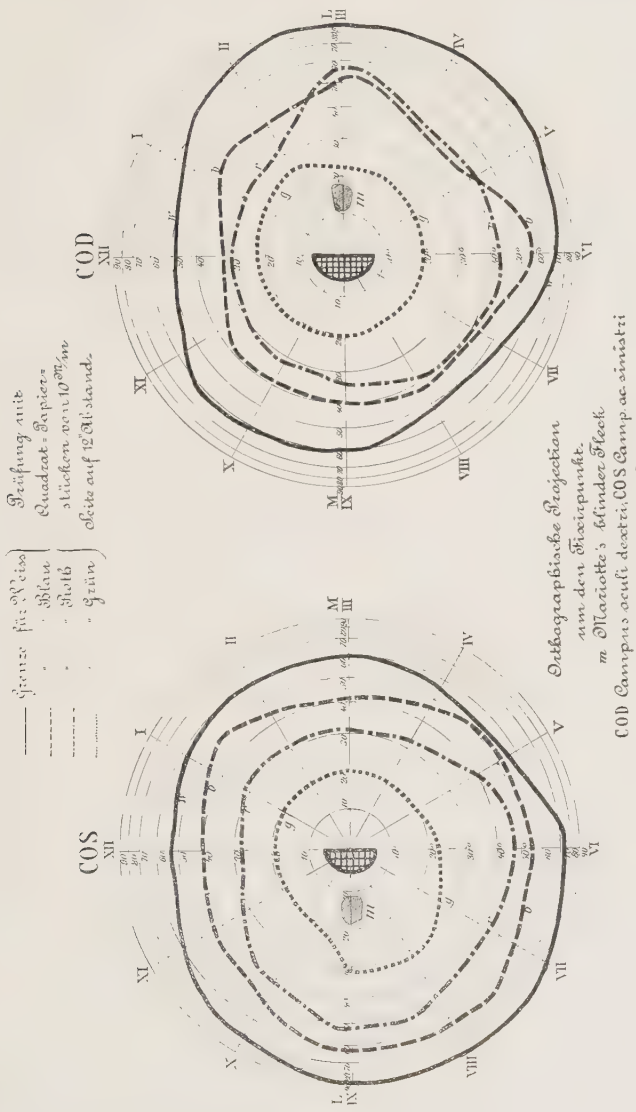
Wir haben es hier mit einer Hemianopsie kortikalen Ursprungs zu tun, wie sich mit Sicherheit aus den begleitenden Umständen ergibt, und zwar mit einem ganz isolierten Ausfall des makulären Bezirks. Es ist dies einer jener seltenen Fälle, die durchaus für eine zirkumskripte Lokalisation des makulären Gebietes innerhalb beider Sehzentren sprachen. Diese Fälle bilden, wie schon Wilbrand mit Recht hervorhebt, einen der schlagendsten Beweise gegen die Theorie Monakows (s. S. 57).

Zu den partiellen H. rechne ich auch die interessanten Fälle von reinen Farbenhemianopsien, wie sie unter meinen 76 Fällen 5mal, also 6,5% der Fälle beobachtet wurden. Einer dieser Fälle mit Sektionsbefund ist bereits von Uhthoff (1) veröffentlicht:

Fall 16. Es handelte sich um einen 24jähr. Studenten mit typischer Akromegalie und homonymer rechtsseitiger Farbenhemianopsie. Fast völlige Lähmung der Konvergenz. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Bei der Sektion fand sich ein Sarkom an der Basis des Gehirns, welches den linken Traktus derart verändert hatte, dass makroskopisch von demselben nichts mehr aufzufinden war, der rechte war nur etwas vor dem Chiasma eingeschnürt. Die linke Chiasmahälfte und der linke Optikus waren vollständig plattgedrückt.

Von den übrigen 4 Fällen interessiert uns hinsichtlich des Gesichtsfeldes ganz besonders ein Fall, weil wir hier

bei einer rechtsseitigen reinen Farbenhemianopsie eine typische makuläre Aussparung finden.



Fall 17. Es handelte sich um einen 57jähr. Tabiker mit reichlich Saccharum im Urin. Die Sehschärfe war normal. Ueber die Entstehungsweise der H. finde ich in der Krankengeschichte nichts angegeben.

Bei allen übrigen Fällen ging die Trennungslinie durch den Fixierpunkt.

Ein apoplektiformes Einsetzen der Sehstörung wurde mit Bestimmtheit nur in einem Falle angegeben, in 2 Fällen entwickelte sich die Störung allmählich, bei 2 Fällen fand ich über die Entstehungsweise keine Angaben.

Mit Ausnahme des Falles von Akromegalie handelte es sich in den 4 übrigen Fällen um ältere Männer mit pathologischen Veränderungen des Gefässsystems. Zweimal bestand Albuminurie, einmal Diabetes, im 4. Falle war der Urin frei.

Der ophthalmoskopische Befund war normal in 3 Fällen, in einem Falle bestanden einige Retinalhämorrhagieen bei gleichzeitiger Albuminurie, in einem Falle fanden sich leichte neuritische Veränderungen an den Papillen mit Trübung der umgebenden Retinalpartien; dieser Befund erklärte sich jedoch m. E. aus der gleichzeitig bestehenden Albuminurie.

Die Sehschärfe war normal in einem Falle; in den übrigen war die Herabsetzung durch zufällige Komplikationen hervorgerufen.

Das übrige Nervensystem war, abgesehen von einer Tabes in dem einen Falle folgendermassen beteiligt: In einem Falle bestand typische Akromegalie mit vollständiger Lähmung der Konvergenz, in einem Falle von linksseitiger apoplektiform aufgetretener Farbenhemianopsie traten einen Tag nach dem Insult starke Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte auf, dann starke Kopfschmerzen in der rechten Kopfhälfte, die anfallsweise auftraten und mit unerträglichen Angstzuständen verbunden waren. Ueber ähnliche Beschwerden mit Ausnahme der Parästhesien klagte noch ein zweiter Patient. Bei beiden bestand Albuminurie. Bei den beiden andern Patienten war nichts von besonderen Beschwerden in der Krankengeschichte verzeichnet. Der Patient mit der Akromegalie klagte über die gewöhnlichen Tumorsymptome.

Die relativ grosse Zahl von 6,5 % zeigt uns, dass die reine Farbenhemianopsie keineswegs ein so seltenes Vorkommnis ist, als man wohl sonst annimmt. In Wirklichkeit dürfte sie wohl noch etwas häufiger sein, da sie m. E. oft übersehen wird.

Im Anschluss an die ersten beobachteten Fälle einer Farbenhemianopsie erhob sich die Frage nach der Existenz eines Spezialzentrums für die Farbenperzeption. Wilbrand (11) nimmt ein solches in der äussersten Schicht der Rinde unmittelbar unter der Pia an, darunter liegt in einer mittleren Schicht das Zentrum für die Formensinn und noch

etwas tiefer das Zentrum für den Lichtsinn. Die kortikalen Farbenhemianopsieen sollen durch eine isolierte Zerstörung der obersten Schicht zustande kommen. Die Farbenhemianopsieen bei Alteration der Leitungsbahn, für die mehrere Sektionsbefunde vorliegen (s. Fall 16 S. 30), erklärt er sich aus einer beträchtlichen Vermehrung der Leitungswiderstände, die das Hingelangen der Erregung durch das ganze Fasern- und Zellengebiet für Lichtempfindung und Formensinn bis zu dem zu oberst liegenden Farbenzentrum unmöglich machen.

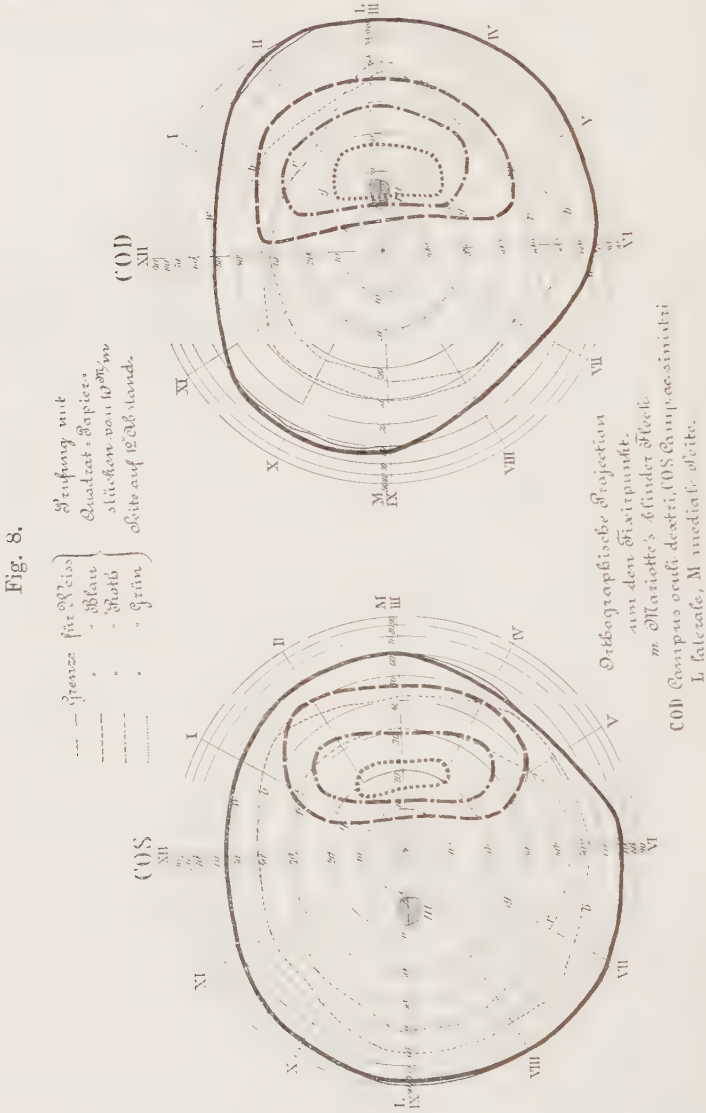
Es ist nicht zu leugnen, dass diese Theorie etwas Bestechendes an sich hat. Meiner Ansicht nach lassen sich jedoch alle bisherigen Befunde einfacher und ungezwungener daraus erklären, dass man in der Farbenleitung und Farbenperzeption eine höhere Funktion ein und derselben Elemente, die auch die Lichtwahrnehmung vermitteln, sieht, eine Funktion, die durch geringe Läsionen geschädigt wird und dauernd aufgehoben werden kann. Solange keine einwandsfreien Sektionsbefunde uns dazu zwingen, sehen wir keinen Grund, zu einer viel komplizierteren Theorie unsere Zuflucht zu nehmen.

Von ganz besonderem Interesse waren von jeher die Fälle doppelseitiger Hemianopsie, bei denen sowohl die linken, als auch die rechten Gesichtsfeldhälften alteriert sind. Hierher rechne ich auch die Fälle, wo bei einer zuerst einseitigen H. der Defekt im weiteren Verlauf entweder auf beiden oder nur auf einem Auge infolge Propagation des Krankheitsprozesses auf die vorher gesunden Gesichtsfeldhälften übergreift. Nicht eingerechnet sind die Fälle von funktionell oder durch Stauungspapille bedingter konzentrischer Einschränkung. Ich will zunächst die Krankengeschichten meiner 8 Fälle kurz mitteilen, und daran dann einige Bemerkungen anknüpfen.

Fall 18. 61jähr. Ratssekretär H. mit starker Arteriosklerose und Albuminurie. Vor zwei Jahren war es ihm einmal beim Erwachen ganz dunkel vor den Augen. Acht Tage lang sah er gar nicht. Allmähliche Besserung, so dass er nach 4 Wochen wieder im Bureau arbeiten konnte. Vor 4 Monaten plötzlich eintretende hochgradige Sehstörung, die während der ganzen Zeit unverändert blieb. Am 21. VI. 03 S. bds. Finger in 3 m. Ophthalmoskopischer Befund normal. Pupillarreaktion prompt. Linksseitige Facialisparese. Ausser Gedächtnisschwäche hat Patient nicht zu klagen. Gesichtsfeld s. Schema Nr. 8.

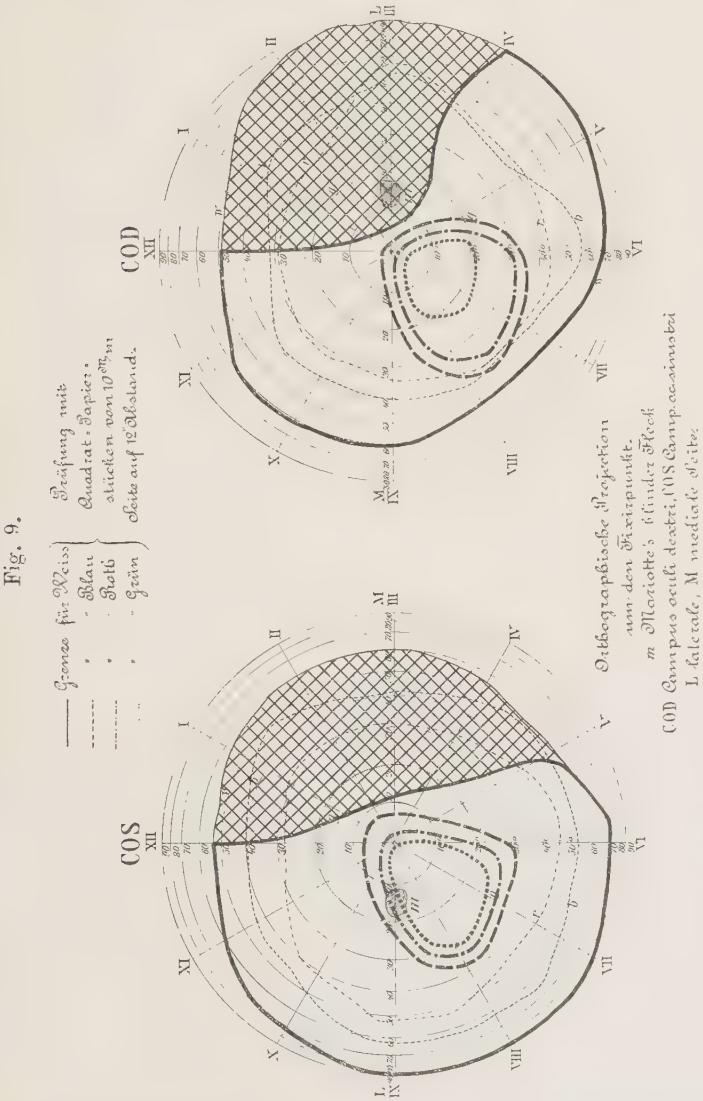
Fall 19. 70jähr. Kaufmann F. R. Bds. wegen Glaukom iridektomiert, bds. Cataracta incipiens. Vor $^3/_4$ Jahren plötzlich beim Ausreissen von Unkraut in gebückter Stellung Unbehagen und Blutandrang nach dem Kopf, „dann war das Licht weg.“ Keine Lichterscheinungen. Allmähliche Besserung. Gesichtsfeld s. Schema Nr. 9.

Fall 20. 67jähr. Bahnarbeiter G. Vor 8 Tagen nach dem Baden ein Schwindelanfall, dabei sei für ganz kurze Zeit die rechte Seite wie eingeschlafen gewesen. Keine Kopfschmerzen. Seit diesem Anfall klagt



Patient über Flimmern vor den Augen und Nebelsehen. Ausserdem sei ihm immer der Kopf etwas eingenommen. S. bds. mit + 1,0 °/₀—°/₀. Cataracta

incipiens. Ophthalmoskopischer Befund normal. Pupillarreaktion bds. etwas träge, doch sicher nachzuweisen. Keine hemiopische Form. Urin frei. Neurologisch nichts nachzuweisen. Gesichtsfeld s. Schema Nr. 10.



Fall 21. Veröffentlicht von O. Meyer (4). Vor 8 Jahren rechtsseitige H., dann Hinzutreten einer linksseitigen H. unter Erhaltung eines

kleinen makulären Bezirks. Orientierungsstörung. Erweichungsherde in beiden Hinterhauptlappen. S. Schema Nr. 11.

Fall 22. Veröffentlicht von Uhthoff (12). 28jähr. Dienstmädchen

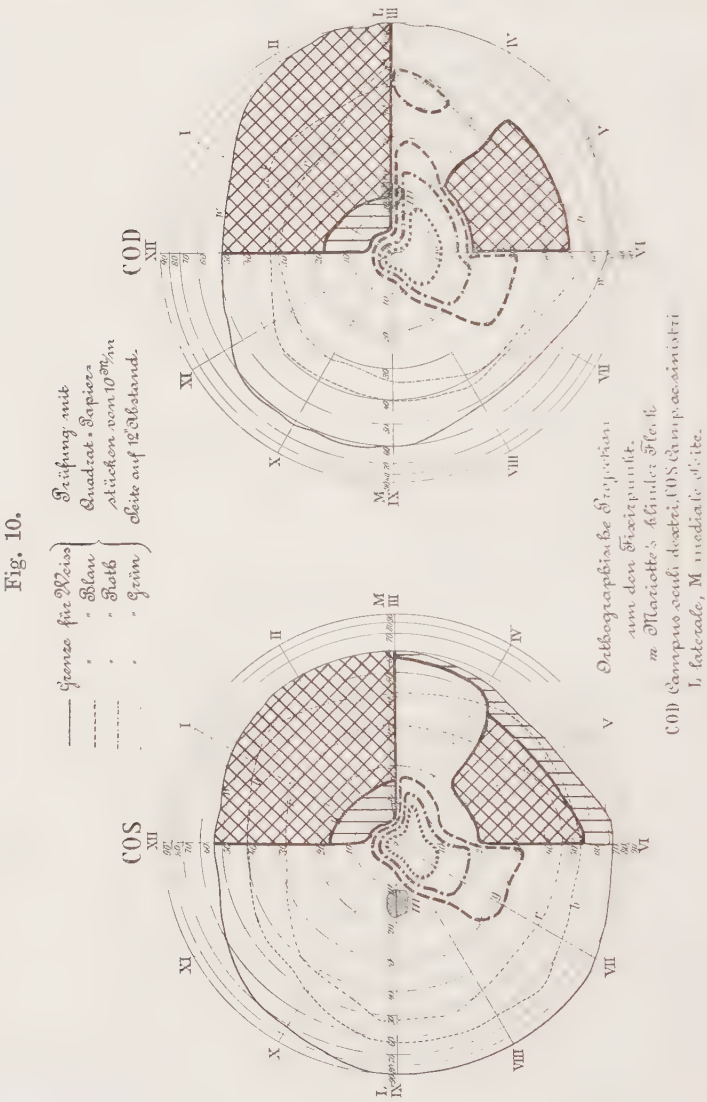
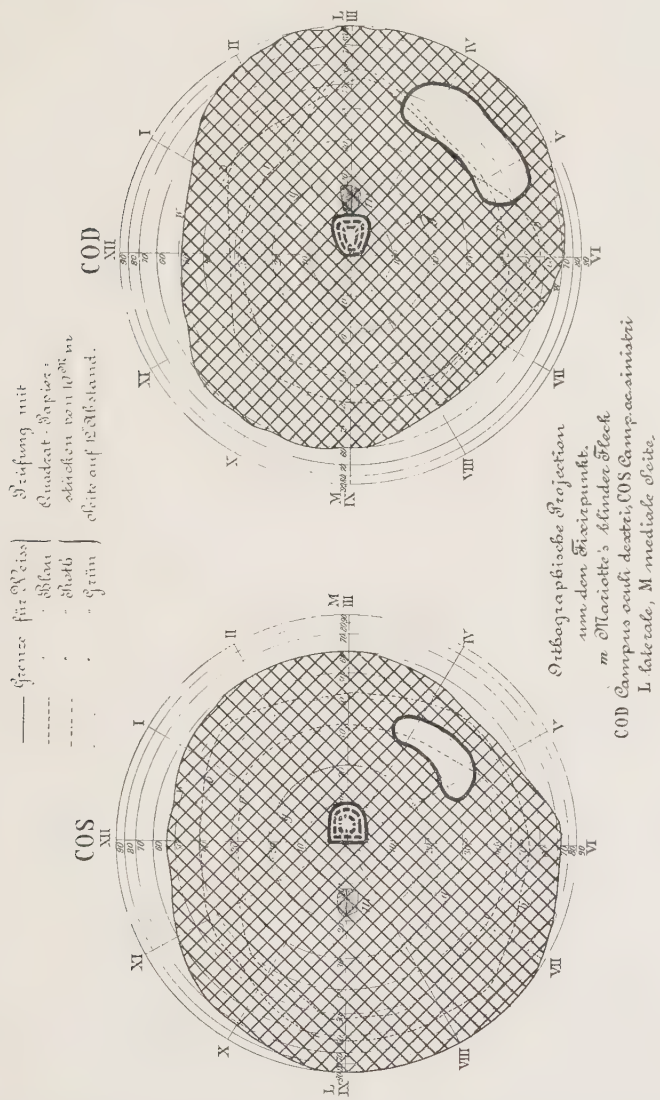


Fig. 10.

P. H. stellt sich am 26. X. 97 vor. Seit 4 Monaten rechtsseitige Kopf-, Gesichts- und Zahnschmerzen in heftigen täglichen Anfällen. Seit 7 Wochen

allmähliche Verschlechterung des Sehens. Anämische sehr leicht erregbare Person, Tremor der Hände, Dermographie, Hyperalgesie in den untersten Interkostalräumen. Harte Struma seit dem 14. Jahr. Von



fachmännischer Seite wird deshalb die Diagnose auf Morbus Basedowi gestellt. S. r.: $^6/_{12}$, S. l.: $^6/_6$. Ophthalmoskopisch: Rechte Papilla etwas blass.

Andeutung von Neuritis. Pupillarreaktion bds. sehr träge. Im Laufe der Behandlung schwinden die subjektiven Beschwerden vollständig. Gesichtsfeld s. Schema Nr. 12. 1904, also nach 7 Jahren, besteht Wohl-

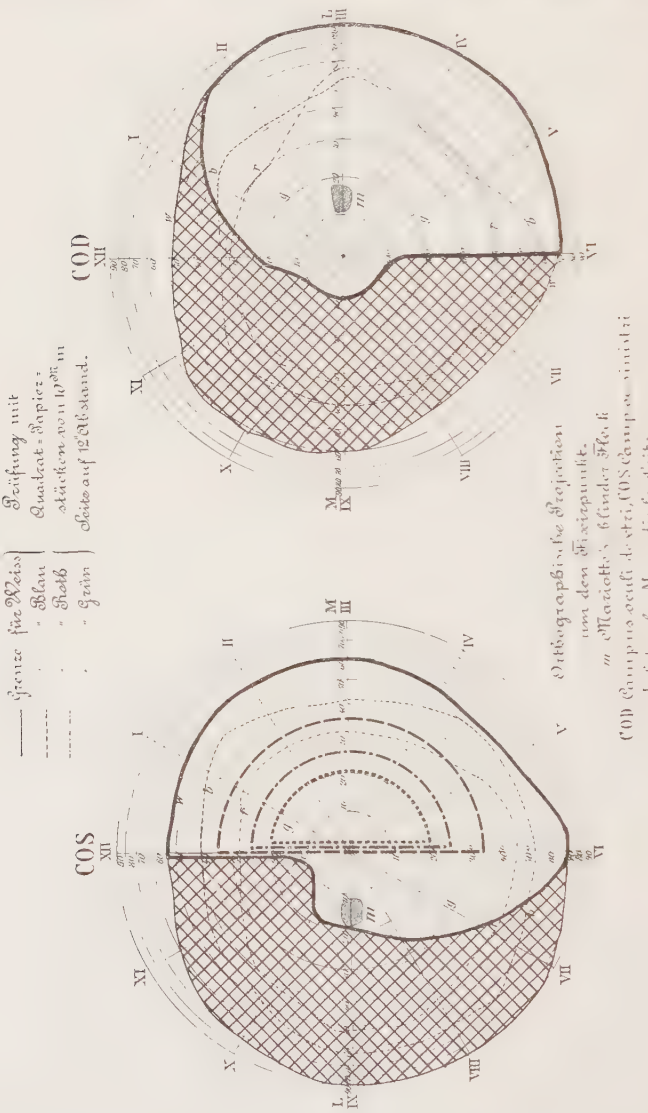
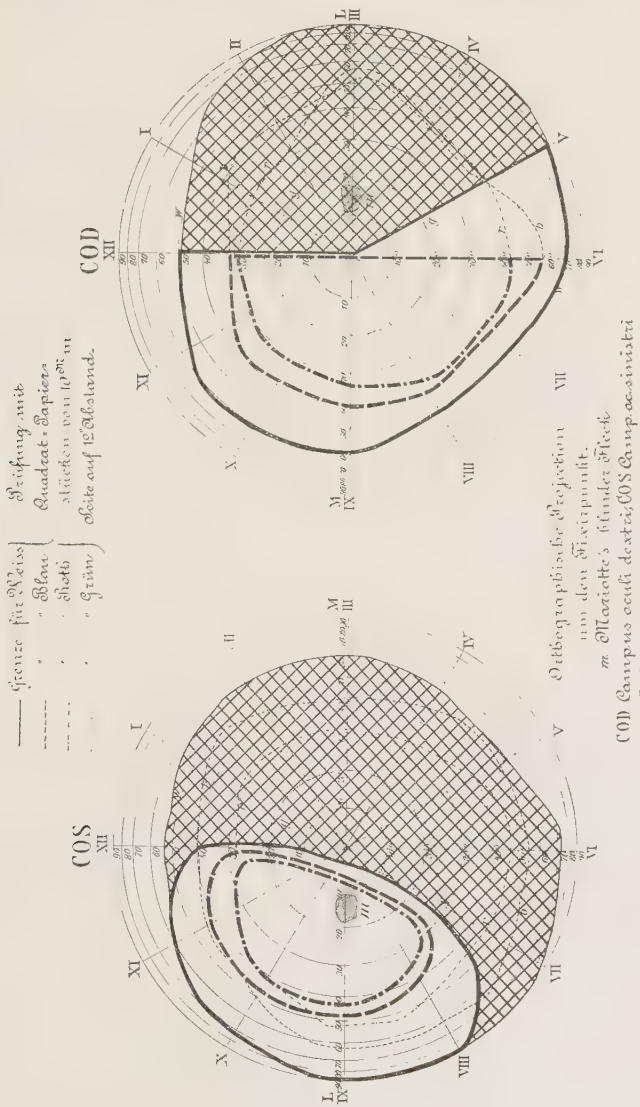


Fig. 12.

befinden. Das Gesichtsfeld ist auf dem rechten Auge temporal etwas freier geworden. Links unverändert. S. r.: Finger in 4 m, S. l.: $^6/_9$. Rechts Atrophia nervi opt. Links temporale Abblassung.

Fall 23. 24jähr. Patientin W. Q. mit Lues in der Anamnese. Beginn des Leidens vor 2 Jahren mit linksseitigen Kopfschmerzen. Kein Erbrechen. Vor 1 Jahr zunehmende Schwäche der linken Körperseite bis zum Nach-

Fig. 13.



schleifen des linken Beines. Allmähliche Abnahme des Sehvermögens. Vor $^1/_2$ Jahr zunehmende Unsicherheit der rechten Hand und Auftreten von Doppelbildern beim Blick nach links. Seit einigen Monaten Schlingbeschwerden

16. XII. 98. S. r.: $^6/_{20}$, S. l.: $^6/_6$. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte und reagiert träge. Linksseitige Akkomodationsparese. Parese des linken Abducens und Rectus

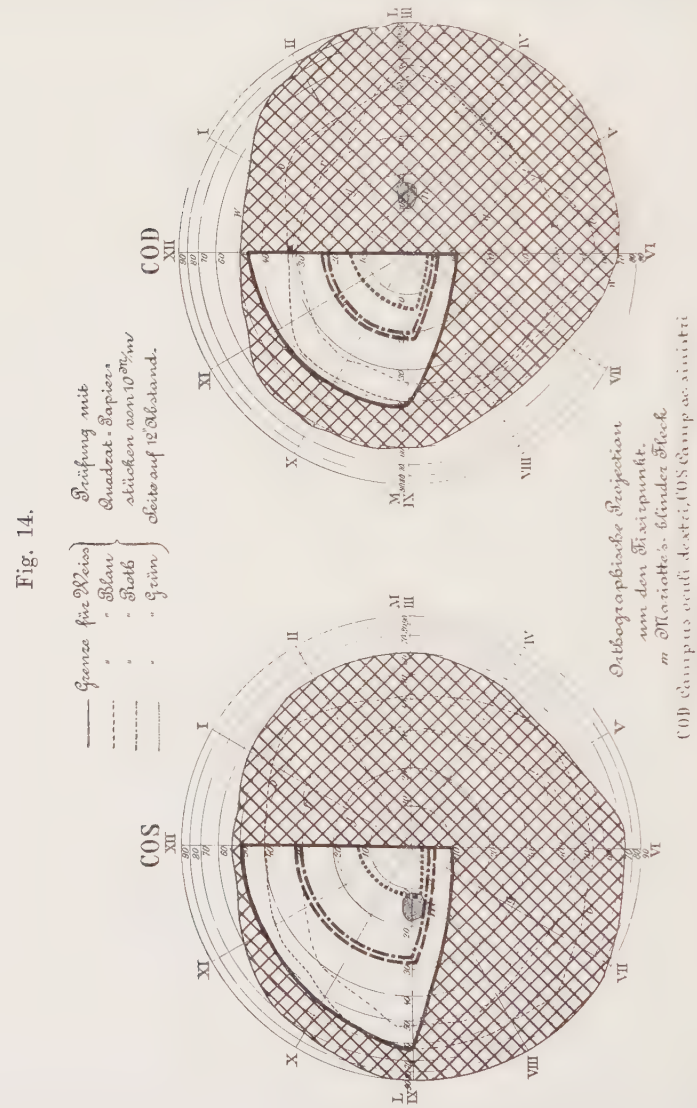


Fig. 14.

superior. Sprache bulbär. Rechtsseitige Facialisparese in den unteren Aesten. Ausgesprochener Romberg. Reflexe gesteigert, bds. Fussklonus, keine Spasmen. Motorische Kraft der linken Seite herabgesetzt. Sensibilitäts-

angaben unsicher. Gedächtnis und Merkfähigkeit vermindert. Das Gesichtsfeld zeigt konzentrische Einschränkung für Farben.

15. IV. 99. Nach 5 Monaten. Links atrophische Verfärbung der Papille, rechts angedeutet. S. r.: $^6/_{12}$, S. l.: $^2/_{60}$. Gesichtsfeld s. Schema Nr. 13. Neurologischer Befund im wesentlichen unverändert. Doch jetzt auch der linke Facialis in den unteren Aesten paretisch und die Sensibilität im linken unteren Trigeminus herabgesetzt.

Fall 24. 40jähr. Patient Sch. mit Lues in der Anamnese. Seit 7 Wochen allmähliche Verschlechterung des Sehens, Patient sieht alles wie durch einen Nebel.

13. IV. 05. S bds. $^6/_8$—$^6/_6$. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Gesichtsfeld s. Schema Nr. 14. Hemiopische Pupillarreaktion angedeutet.

26. V. 05. Das makuläre Gebiet der rechten Gesichtsfeldhälfte hat sich aufgehellt, so dass jetzt die Makula ganz frei ist. S. r.: $^6/_{24}$—$^6/_{18}$, S. l.: $^6/_8$. Rechts beginnende Abblassung.

Fall 25. 41jähr. Maschinenmeister H. mit Lues in der Anamnese. Vor 3 Jahren kurz hintereinander zwei apoplektische Insulte mit leichter Hemiplegia sinistra, die sich nach 8 Tagen vollständig zurückbildete. Seitdem Veränderung des Wesens. Patient ist stiller geworden. Die Sprache wurde langsamer und erschwert. Das Sehvermögen nahm zuerst langsamer, seit $1^1/_2$ Jahren schneller ab.

13. IV. 98. S bds. $^6/_{24}$. Die Papillen sind in toto abgeblasst. Das Gesichtsfeld zeigt konzentrische Einschränkung für Weiss und Farben. Reflektorische Pupillenstarre. Auf Konvergenz ist die Reaktion erhalten. Leichte Schwäche der linken Extremitäten. Kein Romberg. Patellarreflexe lebhaft. Parese des rechten Facialis und Hypoglossus. Tremor der Zunge. Silbenstolpern. Kopfrechnen und Gedächtnis schlecht. Auf Grund der Anamnese und dieses Befundes wird von fachmännischer Seite die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt.

16. VI. 98. Nach Jodkaligebrauch fühlt sich Patient subjektiv etwas wohler. Gesichtsfeld stärker eingeengt.

29. VI. 98. Das Gesichtsfeld zeigt eine doppelseitige Hemianopsie, die rechten Gesichtsfeldhälften fehlen ganz, von den linken in genau symmetrischer Weise die oberen Sektoren. Die Diagnose der progressiven Paralyse ist jetzt nicht mehr aufrecht zu erhalten, vielmehr handelt es sich um eine basale Lues mit Alteration beider Traktus, besonders des linken. Dazu stimmt denn auch das allmähliche Uebergreifen des Prozesses auf den linken Hirnschenkel, die Parese des rechten Facialis und Hypoglossus. Im weiteren Verlauf deutliche Steifigkeit des rechten Beins, Parese der Dorsalflexoren. Steigerung der Sehnenreflexe, Patellarklonus. Die Sensibilität der ganzen rechten Seite ist herabgesetzt besonders für Schmerz.

Nach einer energischen antisyphilitischen Behandlung allmähliche Besserung. Die psychischen Störungen verschwinden, die Sprache wird wieder normal, das Gedächtnis bessert sich. Die rechtsseitige Parese und ebenso die Facialingualparese schwinden vollständig. Das makuläre Ge-

biet des Gesichtsfeldes wird vollkommen frei auch in den rechten Gesichtsfeldhälften. Der Visus hält sich dauernd auf $^6/_{24}$—$^6/_{18}$. Beide Papillen sind in toto abgeblasst. Die Pupillen bleiben sehr eng und sind reflektorisch starr. 1905 ist Patient wieder arbeitsfähig. Er ist vollkommen frei von subjektiven Beschwerden.

Die angeführten Fälle doppelseitiger Hemianopsie können wir hinsichtlich des Eintrittes der Sehstörung in 2 grosse Gruppen einteilen. In der ersten treten die Defekte apoplektiform auf, entweder auf beiden Seiten gleichzeitig (Fall 19 und 20), oder erst auf einer Seite und in einem späteren Anfall auch auf der andern Seite (Fall 18 und 21). In allen diesen Fällen handelt es sich um apoplektische Insulte bei älteren Männern mit ausgesprochenen Gefässveränderungen. Nach den bisherigen Sektionsbefunden erklären wir uns diese Fälle durch 2 Herde, die ihren Sitz ziemlich zentral, im Marklager, Subkortex, Kortex oder den darüber gelegenen Hirnhäuten haben. Zu dieser grossen Gruppe gehören unsere 4 ersten Fälle, auf die ich jetzt noch kurz etwas eingehen will.

Bei dem Fall 18 ist das Gesichtsfeld (Nr. 8) von grösstem Interesse. Wir haben es hier zum erstenmal mit einer doppelseitigen reinen Farbenhemianopsie zu tun. In den linken Gesichtsfeldhälften fehlt die Farbenempfindung ganz, in den rechten ist sie nur in einem peripheren Bezirk vorhanden. Letzteres Verhalten ist sehr auffällig, da man gerade umgekehrt erwarten würde, dass innerhalb des makulären Bezirks die Farbenperzeption erhalten wäre. Merkwürdig ist auch die hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe auf S = Fgr. in 3 m, die durch den ophthalmoskopischen Befund nicht erklärt ist. Ich kann mir dieses Verhalten nur aus einer hochgradigen Schädigung gerade des makulären Gebietes innerhalb beider Rindengebiete deuten, wozu auch das Verhalten der Farbenwahrnehmung stimmt. Wenn auch dieser Fall in so vieler Beziehung ein von dem gewöhnlichen abweichendes Bild darbietet, so bleibt doch meines Erachtens keine andere Auffassung, als die einer doppelseitigen Hemianopsie übrig.

Fall 19 zeigt uns das Bild einer linksseitigen, partiellen Farbenhemianopsie, kombiniert mit einer rechtsseitigen partiellen Hemianopsie, bei vollkommenem Freisein des makulären Gebietes. Die Herabsetzung der Sehschärfe ist durch gleichzeitig bestehendes Glaukom und Cataracta incipiens erklärt.

Fall 20 zeigt uns ein ähnliches Bild. Die Sehschärfe war hier $^6/_{36}$. Interessant ist das wie zerfetzt aussehende Gesichtsfeld der rechten Seiten. Das Bild erklärt sich wohl nur aus einer Annahme zweier oder mehrerer kleiner Herde

im linken Hinterhauptslappen. Die nach sehr kurzer Zeit vorübergehende Schwäche der rechten Seite ist wohl als ein Fernsymptom, entsprechend dem grösseren linksseitigen Herde aufzufassen.

Fall 21 ist schon Seite 28 abgehandelt. Vergleichen wir die 4 Gesichtsfelder miteinander in der obigen Reihenfolge, so finden wir eine kontinuierliche Steigerung in der Schwere des Prozesses, von einer reinen Farbenhemianopsie bis zum fast vollkommenen Ausfall des ganzen Gesichtsfeldes.

In der zweiten grossen Gruppe der doppelseitigen Hemianopsien finden wir hingegen eine allmähliche Entwickelung der Sehstörung, für die wir also ätiologisch einen chronischen Erkrankungsprozess verantwortlich machen müssen. Hierfür kommt in erster Linie die Lues (Fall 23—25), in zweiter Linie Tumoren (Fall 22) in Betracht. Entweder ergreift die Sehstörung zuerst die einen Gesichtsfeldhälften, um dann im weiteren Verlauf auch auf die andern überzugehen, oder es sind gleich von vornherein beide Gesichtsfeldhälften befallen. Ersterer Modus ist meiner Ansicht nach der viel häufigere, wenn wir es auch in den meisten Fällen nicht mehr nachweisen können, da der Prozess meistens schon zu weit fortgeschritten ist, wenn die Patienten zur Beobachtung kommen. Mit Sicherheit verliefen nach dem ersten Modus die Fälle 22 und 23, nach dem zweiten wohl Fall 24, bei dem Fall 25 ist eine Entscheidung nicht möglich.

Da es sich in den allermeisten Fällen, wie die Erfahrung lehrt, nur um einen Krankheitsherd handelt, müssen wir denselben dorthin lokalisieren, wo am leichtesten beide Sehbahnen gleichzeitig alteriert werden können, also dorthin, wo sie möglichst nahe beieinander verlaufen. Diese anatomischen Verhältnisse sind beim Verlauf der Sehbahnen durch den Traktus und das Chiasma gegeben und in der Tat handelt es sich in unseren 4 Fällen um eine Affektion der Sehbahnen in dieser Gegend. Für einen basalen Sitz des Herdes sprechen dann auch noch die sonstigen Nebenerscheinungen, Beteiligung anderer Nerven, das Verhalten der Pupillarreaktion und des ophthalmoskopischen Befundes.

Ich möchte nun noch im Speziellen auf die einzelnen Fälle kurz eingehen. Bei dem Fall 22 ist von Interesse eine Kombination mit Morbus Basedowi. Uhthoff hält es für möglich, dass in diesem Falle die Sehstörung durch eine vikariierende Vergrösserung der Hypophysis, durch Druck auf das vordere Ende des rechten Traktus mit Uebergreifen auf das linke gekreuzte Bündel innerhalb des Chiasma be-

dingt sein könnte. Schwierigkeiten bietet jedoch dann die Erklärung der doppelseitigen Ophthalmoplegia interna. Er denkt deshalb in zweiter Linie an Lues, wenn dieselbe auch nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Hierfür spräche auch der günstige Einfluss der antisyphilitischen Kur. Am unwahrscheinlichsten ist es, dass die Sehstörung vom Morbus Basedowi ätiologisch abhängig ist.

Fall 23 ist ein klassisches Beispiel für eine basale Lues. Der Herd sitzt hier am vorderen Ende des linken Traktus und greift dann auf das rechtsseitige gekreuzte Bündel über, das rechtsseitige ungekreuzte zunächst vollständig intakt lassend. Dieses Verhalten entspricht genau dem gewöhnlichen. — Vergleichen wir mit diesen beiden Fällen die Gesichtsfelder der Fälle 24 und 25, so fällt uns im Gegensatz hierzu die vollkommene Symmetrie auf. Es ist deshalb sehr unwahrscheinlich, dass in diesen Fällen der Prozess auf das Chiasma übergegriffen hat, vielmehr müssen wir hier eine Läsion des zweiten Traktus annehmen. Ich erkläre mir den Vorgang so, dass sich der Krankheitsprozess entlang der Kante des hinteren Chiasmawinkels auf den anderen Traktus herüberbewegt hat, ohne das Chiasma selbst in Mitleidenschaft zu ziehen. Bei beiden Fällen zeigt sich dann im weiteren Verlauf in ganz analoger Weise die vollständige Wiederaufhellung des ganzen makulären Bezirks. Dieses Verhalten zeigt uns die hohe Widerstandskraft der Nervenfasern gegen schädigende Einflüsse und die relativ leichte Wiedererholung. Dass jedoch eine gewisse Anzahl von Fasern zugrunde gegangen ist, zeigt uns die Herabsetzung der zentralen Sehschärfe. Dass gerade die makulären Fasern grösstenteils ihre Funktion wieder aufnehmen, erklärt sich daraus, dass sie infolge ihrer geschützten zentralen Lage innerhalb des Traktus am wenigsten geschädigt worden sind.

Der Fall 25 bietet auch noch hinsichtlich der Stellung der Diagnose grösseres Interesse dar. In der ersten Zeit der Beobachtung, solange das Gesichtsfeld nur konzentrische Einengung zeigte, wurde auf Grund der Anamnese und der sonst vorhandenen Symptome die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt. Sobald jedoch die Gesichtsfeldmessung eine doppelseitige Hemianopsie ergab, musste diese Diagnose aufgegeben und eine basale Lues angenommen werden. Hiergegen sprach dann auch keines der übrigen Symptome, auch die reflektorische Pupillenstarre nicht, die ja, wie Uhthoff gezeigt hat, bei der Hirnsyphilis in etwa 14% der Fälle vorkommt. Im vorliegenden Falle hat also allein die Gesichtsfeldprüfung zur richtigen Diagnose verholfen. Von welcher

enormen Bedeutung diese hinsichtlich der Prognose und Therapie gerade hier ist, braucht wohl nicht hervorgehoben zu werden. Der weitere Verlauf hat denn auch die Diagnose „basale Lues“ durchaus bestätigt.

Im Anschluss an diese Fälle von doppelseitiger Traktushemianopsie möchte ich noch einen Fall von einseitiger Traktushemianopsie mitteilen, da diese Fälle immerhin recht selten sind.

Fall 26. 36jährige Frau S. H., bei der Lues nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist. Seit $^3/_4$ Jahren ist die rechte Gesichtshälfte gefühllos. Seit etwa derselben Zeit ist auch das Sehen etwas schlechter geworden. Seit 4 Tagen Ptosis und Doppeltsehen.

6. VI. 04. Schwächliche blasse Frau. Rechts vollständige Ptosis. Rechts fast vollständige Okulomotoriusparese. Auch der Obliquus superior ist etwas beteiligt. Der Rectus externus ist frei. Gekreuzte Doppelbilder. Die rechte Pupille ist mittelweit und starr. Auf der rechten Kornea beginnende Keratitis neuroparalytica. Die Kornea ist vollkommen unempfindlich. Ophthalmoskopisch Nihil. S. r.: + 2,0 D $\frac{6}{18}$, S. l.: + 2,0 D $\frac{6}{8} - \frac{6}{6}$. Sensibilität im rechten Trigeminus vollständig aufgehoben. Masseter und Pterygoidei gelähmt. Geschmack rechts herabgesetzt. Sensibilität an der Schleimhaut von Mund und Zunge rechts aufgehoben, dagegen hinten am Gaumen vorhanden, aber herabgesetzt. Extremitäten o. B. Gesichtsfeld: rechtsseitige Hemianopsie. Die Trennungslinie für Farben geht vertikal durch den Fixierpunkt, die für Weiss biegt in der Gegend des Fixierpunktes etwas aus. Antisyphilitische Kur.

23. VI. 04. Okulomotoriusparese bedeutend gebessert. Ptosis noch angedeutet. Pupille reagiert etwas. Andeutung von hemiopischer Reaktion. Hornhautprozess stationär. Sensibilität im Trigeminus besser, die motorische Portion unverändert. Gesichtsfeld für Weiss viel freier geworden, besonders links, die Farbengrenze geht noch vertikal durch den Fixierpunkt.

Auf diesen Fall wird später an anderen Stellen mehrfach verwiesen werden.

Ophthalmoskopicher Befund.

Ich beschränke mich hierbei darauf, diejenigen Befunde zu besprechen, die mit der Hemianopsie in direktem Zusammenhang stehen, ich berücksichtige also hier nur das ophthalmoskopische Verhalten der Papille. Alle zufälligen Befunde sind in diesem Zusammenhange ohne Interesse.

Ein positiver Befund bestand in 16 von 76 Fällen homonymer resp. doppelseitig-homonymer Hemianopsie, also in 21 % der Fälle. In 5 dieser Fälle fand sich einfache

atrophische Verfärbung der Papillen. Bei 4 dieser Fälle handelt es sich um eine doppelseitige Traktushemianopsie, bei einem davon (Fall 24) bestand eine beginnende Verfärbung erst auf dem rechten Auge nach 13wöchentlichem Bestehen des Krankheitsprozesses.

Im Fall 22 begann die Verfärbung etwa 4 Monate, im Fall 23 3 Jahre, im Fall 25 etwa ebensolange nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Da wir bei diesen 4 Fällen das gewöhnliche Verhalten der Traktuserkrankungen finden, wende ich mich gleich dem 5. Falle zu, der etwa auf der Grenze zwischen einfacher und neuritischer Atrophie steht.

Fall 27. Die 22jähr. M. St. litt im Alter von 10 Monaten an schweren Krämpfen, die 10 Minuten lang anhielten und sich einige Wochen hindurch wiederholten. Später war Patientin nicht mehr ernstlich krank und ist auch zurzeit mit Ausnahme der Sehstörung ganz gesund. Dass Patientin von jeher schlecht sah, wurde wohl bemerkt, doch konnte sie sich immer ganz gut zurechtfinden, die Schulzeit verlief ganz normal. Im 8. Lebensjahr Tenotomie des rechten Rectus externus wegen Strabismus divergens.

Am 13. VII. 03 wird eine rechtsseitige komplette Hemianopsie mit makulärer Aussparung konstatiert. S. r.: — 1,0 D $^5/_8$, S. l.: — 2,0 D $^5/_{10}$. Bds. Sn 0,4. Die rechte Papille ist in toto blasser als normal, etwas auffälliger in den temporalen Teilen. Die inneren Teile sind scharf begrenzt. Die linke Papille zeigt temporale atrophische Abblassung, während die inneren Hälften eher etwas röter als normal sind. Die Grenzen nach innen heben sich ein wenig schlecht ab. Die linke Papille erscheint der rechten gegenüber ausgesprochen verkleinert.

Da der Eintritt der Sehstörung niemals von der Patientin bemerkt worden ist, ist es wohl das Wahrscheinlichste, dass die Hemianopsie schon seit dem 1. Lebensjahr, seit jener schweren mit Krämpfen einhergehenden Erkrankung besteht. Welcher Art diese Erkrankung war, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen, doch möchte ich in erster Linie an einen encephalitischen Prozess denken, der sich in der Rinde des linken Hinterhauptlappens abgespielt hat. Zu dieser Lokalisation führt mich das Fehlen aller sonstigen komplizierenden Erscheinungen und ferner die typische Aussparung der Makula. Bei einem basalen Prozess müssten wir mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Beteiligung basaler Hirnnerven, bei einem Prozess in der Gegend der grossen Zentralganglien, wo ja auch gelegentlich die Encephalitis der Kinder ihren Sitz hat, Erscheinungen von einer Läsion der Capsula interna erwarten; etwas derartiges besteht jedoch nicht.

Wie sollen wir uns nun aber den höchst interessanten ophthalmoskopischen Befund erklären? Zunächst einmal die atrophische Verfärbung.

Hier kommen meines Erachtens zwei Möglichkeiten in Betracht, einmal eine absteigende Atrophie durch die ganze Sehbahn hindurch und andererseits eine vom zentralen Herd getrennte, aber von ihm abhängige Optikuserkrankung. Was zunächst die erste Möglichkeit anbetrifft, so ist etwas derartiges in der Tat beobachtet. Schmidt-Rimpler (13) beschreibt einen mikroskopisch untersuchten Fall, wo bei einem kortikalen Herd eine absteigende Atrophie bis in den Optikus herab gefunden wurde; allerdings bestand noch kein ophthalmoskopischer Befund an der Papille. Auch von Moeli (17) und von v. Monakow (18) sind derartige Fälle mitgeteilt worden. Doch sind einmal diese Fälle jedenfalls etwas ausserordentlich Seltenes und andererseits erklärt diese Annahme nicht die ganz auffällige Verkleinerung der linken Papille. Wäre es umgekehrt, wäre die rechte Papille kleiner als die linke, so bliebe noch die Erklärungsmöglichkeit, dass infolge der grösseren Stärke des gekreuzten Bündels die rechte Papille gegenüber der linken in der Entwickelung zurückblieb.

Wie steht es nun mit der zweiten Möglichkeit in bezug auf die Erklärung der Atrophie. Es ist meines Erachtens nicht unwahrscheinlich, dass hier, wie so oft bei entzündlichen Prozessen im Gehirn, eine beiderseitige Neuritis bestanden hat. Eine solche kann so vollkommen zurückgehen, dass später die Entscheidung zwischen einfacher und neuritischer Atrophie unmöglich ist.

In unserem Falle sind rechts die Grenzen vollkommen scharf, was also nicht gegen eine neuritische Atrophie spricht, links nasal etwas verwaschen, was für eine neuritische Atrophie spricht. Wie verhält sich nun das Gesichtsfeld hierzu? Die hemianopischen Defekte können wir als von einem anderen Herd abhängig ausser acht lassen. Müssten wir nun nicht eine Alteration der linken Gesichtsfeldhälften, etwa in Form einer konzentrischen Einschränkung erwarten? Ich glaube, dass dies selbst bei einem nicht ganz leichten Prozess nicht durchaus notwendig ist, wenn wir bedenken, dass es sich um ein kleines Kind handelte, dass seit der Erkrankung 21 Jahre verflossen sind und schliesslich, dass unsere Gesichtsfelduntersuchung noch viel zu grob ist, um feinere Alterationen nachzuweisen. Ein feineres Reagens scheint mir das Verhalten der Sehschärfe zu sein, die wir bei einer ganz leichten Myopie links auf die Hälfte, rechts auf $^5/_8$ herabgesetzt finden. In

Hinsicht auf die makuläre Aussparung erscheint mir dieser Befund durchaus auffällig.

Können wir nun auch mit unserer Annahme etwa zugleich die Verkleinerung der linken Papille erklären? Ich glaube, dass dies nicht gar zu gezwungen möglich ist, wenn wir annehmen, dass entsprechend dem linksseitigen Sitz des Herdes links die Neuritis eine erheblich stärkere war, als rechts; hierfür sprechen sowohl die Residuen links in Form der unscharfen nasalen Begrenzung und der abnormen Rötung der inneren Teile der Papille, als auch die stärkere Herabsetzung der Sehschärfe auf dem linken Auge. Es ist nun meines Erachtens gar nicht so fernliegend, anzunehmen, dass bei einem sich entwickelnden Individuum ein Organ, das von einem schwereren Krankheitsprozess heimgesucht wurde, als ein analoges, diesem gegenüber in seiner Entwickelung zurückbleibt. Wir haben somit auch zugleich eine Erklärungsmöglichkeit für die Kleinheit der linken Papille. Es fragt sich nun, ob wir diesen Befund noch auf eine andere Weise erklären können.

Es bleibt meiner Meinung nach nur noch die Annahme einer kongenitalen Entwicklungshemmung übrig. Heine (14) beschreibt eine Verkleinerung der rechten Papille bei einem 11jährigen Patienten mit rechtsseitigem Strabismus divergens. Rechts Pupillarreaktion erhalten. Retina atrophisch, Gefässe, besonders Venen, stark geschlängelt. Papille im Vergleich zur linken bedeutend verkleinert, nicht atrophisch. In der Umgebung einzelne Pigmentverschiebungen. Makula erheblich verkleinert. S. r.: Handbewegungen exzentrisch in $^1/_2$ m. S. l.: — 3,5 D $^6/_8$. Heine fasst diesen Fall als eine kongenitale Anomalie auf. Den Einwand, dass es sich hier um einen abgelaufenen Entzündungsprozess handeln könnte, kann er nicht mit aller Bestimmtheit zurückweisen, führt dem gegenüber jedoch an, dass es dann sehr auffällig wäre, dass hier jede atrophische Verfärbung der Papille fehlt.

Vergleichen wir hiermit unseren Fall, so haben wir hier links die nasal verwaschenen Grenzen und dazu die atrophische Verfärbung; beides würde also in unserem Falle für eine Neuritis und gegen eine kongenitale Anomalie sprechen. Auch die Doppelseitigkeit der Atrophie scheint mir im Gegensatz zu dem Heineschen Fall mehr auf eine Neuritis hinzudeuten. Dass gerade die linke Papille verkleinert ist, erklärt sich meines Erachtens, wie schon oben ausgeführt ist, daraus, dass links der Krankheitsprozess ein schwererer war, als rechts.

Die Annahme einer doppelseitigen, jedoch links stärkeren

Neuritis, würde also allein sowohl die doppelseitige Atrophie als auch die linksseitige Verkleinerung der Papille erklären.

Unwahrscheinlicher sind mir die übrigen noch denkbaren Kombinationen, z. B. die Kombination einer kongenitalen Kleinheit der Papille mit absteigender Atrophie, deren jedes allein schon ganz ausserordentlich selten ist, oder die Kombination einer kongenitalen Kleinheit mit einer Neuritis. Dies wäre wohl denkbar. Doch sind wir immer mehr dazu geneigt, soweit irgend möglich, 2 Befunde an einem Organ aus einem Krankheitsprozess zu erklären. Und diese Möglichkeit scheint mir in der Tat in unserem Falle vorhanden zu sein.

Eine neuritische Atrophie wurde bei 3 Fällen gefunden, bei zweien handelte es sich wahrscheinlich um einen luischen Herd in der Gegend der Capsula interna, bei dem dritten bestand wahrscheinlich ein Tumor, über dessen Natur und Lokalisation nichts mit Sicherheit zu eruieren war.

Neuritis wurde 3mal, also in 4 % der Fälle gefunden, und zwar 1mal bei einem 9jährigen Mädchen mit einem nicht näher bestimmbaren Herd in der Gegend der Capsula interna, 1mal bei einem Tumor im hinteren Teile des Schläfenlappens und schliesslich in einem Fall von rechtsseitiger Farbenhemianopsie (s. S. 32) mit starker Albuminurie, durch welche ich mir in diesem Fall wegen der gleichzeitigen starken Retinaltrübung die Neuritis erklärte.

Eine Stauungspapille (über 2 D Prominenz) fand sich 5mal, also in 6,5 % der Fälle. In 4 dieser Fälle wurde die Diagnose auf Tumor gestellt, im 5. Falle handelte es sich um eine vorübergehende Stauungspapille bei Hirnabszess (s. Fall 10 S. 22). In allen übrigen Fällen war der Befund normal.

Verhalten der Pupillarreaktion.

Unter 76 Fällen war die Pupillarreaktion normal in 68 Fällen. In weiteren 2 Fällen bestand gleichzeitig eine Tabes mit reflektorischer Pupillenstarre, so dass also nur in 6 Fällen = 8 % der Fälle die Pupillarreaktion durch den die H. bedingenden Prozess alteriert war. Von diesen 6 Fällen bestand in einem Falle von Hirnlues (Fall 25, S. 41) reflektorische Pupillenstarre, in einem Falle von doppelseitiger Traktushemianopsie war die Pupillarreaktion bds. sehr träge auf Lichteinfall und Konvergenz (Fall 22, S. 36), in einem Falle von doppelseitiger Traktushemianopsie (Fall 23, S. 39) reagierte die Pupille des linken Auges bei gleichzeitiger Akkommodationsparese, Parese des Rectus superior und atrophischer Verfärbung der Papille sehr träge. In dem S. 45

mitgeteilten Fall 26 von rechtsseitiger spezifischer Traktushemianopsie und rechtsseitiger kompletter Okulomotoriusparese war die rechte Pupille absolut starr. Später, als die Parese sehr gebessert war, fand sich auf beiden Augen hemiopische Pupillarreaktion angedeutet. Dieselbe wurde ausserdem in 2 weiteren Fällen konstatiert und zwar im Fall 24, S. 41 auf beiden Augen und in einem Fall von neuritischer Atrophie mit linksseitiger kompletter Hemianopsie, starker konzentrischer Einschränkung der rechten Gesichtsfeldhälfte, linksseitiger Hemiparese und linksseitiger Facialisparese. In diesem Falle reagierten beide Pupillen träge, nur rechts zeigte sich hemiopische Pupillarreaktion angedeutet. Wahrscheinlich sass hier der Herd in der Gegend der rechten Capsula int. und alterierte gleichzeitig die Gegend der primären Optikuszentren.

Nehmen wir hierzu die 16 Fälle von bitemporaler H., so finden wir bei insgesamt 22 Fällen von Läsionen der Sehbahn bis zu den primären Optikuszentren die hemiopische Pupillarreaktion 8mal, also in 36% der Fälle, davon 2mal einseitig und 6mal doppelseitig. Bei fast allen Fällen jedoch wurde das Symptom nicht mit voller Sicherheit konstatiert, vielmehr war es fast immer nur „angedeutet".

Wir finden also eine Alteration der Pupillarreaktion immer nur bei Erkrankung des ersten Teiles der optischen Bahn, bei allen weiter zentralwärts von den primären Optikuszentren gelegenen Herden war die Pupillarreaktion immer normal.

Komplikationen von seiten des übrigen Nervensystems.

Die übrigen Gehirnnerven waren in folgender Weise beteiligt:

Der Okulomotorius 5mal, also in 6,5% der Fälle, immer einseitig und zwar 3mal gleichseitig und 2mal gekreuzt mit der Hemianopsie. In 2 dieser Fälle handelte es sich um Traktuserkrankungen (Fall 23 und 26). 2mal um nicht näher zu lokalisierende Fälle von Hirntumoren mit Stauungspapille und schliesslich um den S. 22 beschriebenen Fall 9 von Schussverletzung.

Eine isolierte doppelseitige Ptosis wurde 2mal beobachtet, in einem Fall von Hirntumor mit Stauungspapille, Facialis- und Hypoglossusparese und in einem Fall, wo wahrscheinlich auch ein Hirntumor bestand, der jedoch nicht näher zu lokalisieren war.

Eine Konvergenzlähmung fand sich in dem S. 30 mitgeteilten Fall 16 von Traktushemianopsie auf Grund eines Tumors.

Eine assoziierte Blicklähmung nach links wurde in einem Fall von linksseitiger Hemianopsie konstatiert, die bedingt war durch einen Tumor in der rechten Occipitalgegend mit Stauungspapille, Parese des rechten Rectus int. und epileptiformen Anfällen.

In dem Fall 10 von Hirnabszess bestand bei rechtsseitiger Hemianopsie eine Beschränkung der Blickwendung nach rechts, jedoch nur bei blosser Aufforderung, nach rechts zu sehen, bei Fixation eines Objektes war volle Beweglichkeit vorhanden.

Der Trochlearis war nur einmal in einem Falle von einseitiger Traktushemianopsie (Fall 26, S. 45) beteiligt.

Nur 2mal fand sich der Abducens alteriert, und zwar in einem Falle von doppelseitiger Traktushemianopsie (Fall 23, S. 39) und doppelseitig in einem Fall von Tumor des rechten Hinterhauptlappens mit Stauungspapille, hier jedenfalls als Fernwirkung aufzufassen.

Viermal bestand eine Beteiligung des Trigeminus. In 2 dieser Fälle handelte es sich um eine Traktushemianopsie, im 3. um eine Schussverletzung (Fall 9, S. 22) und im 4. um eine apoplektiforme, linksseitige, partielle Hemianopsie mit leichter motorisch-sensibler Störung der linken Körperhälfte, hier jedenfalls eine Fernwirkung. 3mal war die Beteiligung eine mit der Hemianopsie gleichseitige, einmal, und zwar in dem einen Falle von Traktushemianopsie, eine gekreuzte.

Am häufigsten, 14mal = 18 %, fand sich der Facialis alteriert. Wir unterscheiden hier zweckmässig zwei grosse Gruppen, einmal die Beteiligung in Kombination mit hemiparetischen Symptomen. Diese Gruppe umfasst 7 Fälle und soll weiter unten mit diesen zusammen abgehandelt werden, und zweitens die Beteiligung ohne diese Kombination = 7 Fälle. Wir finden eine solche, und zwar immer der unteren Aeste, sowohl bei Apoplexien, als auch bei langsam sich entwickelnden Tumoren, zweimal gekreuzt mit der Hemianopsie als Reizzustand, in den übrigen 5 Fällen als Parese gleichseitig. In allen Fällen sprach sonst nichts für einen Sitz des Herdes in der Gegend der Capsula interna oder für eine Läsion des Hirnschenkels. Vielmehr sass der Herd wahrscheinlich immer weiter zentral, in einem Falle sogar, wo die Hemianopsie apoplektiform unter Lichterscheinungen auftrat, sogar in oder ganz in der Nähe der Rinde. Wir können also m. E. aus einer isolierten Alteration des Facialis gar keine lokaldiagnostischen Schlüsse ziehen, müssen dieselbe

vielmehr als ein allgemeines Fernsymptom auffassen. Warum gerade der Facialis so leicht lädierbar ist, vermag ich nicht zu sagen.

Ganz analog liegen die Verhältnisse für den Hypoglossus, der 5mal mitbeteiligt war, also in 6,5% der Fälle. Zusammen mit einer Halbseitenläsion trat nur zweimal eine Hypoglossusparese auf, davon einmal zusammen mit Facialisparese. In den übrigen 3 Fällen, davon 1mal gekreuzt mit der H., war die Hypoglossusparese als blosses Fernsymptom ohne lokaldiagnostischen Wert aufzufassen. In einem dieser Fälle bestand gleichzeitig eine gleichseitige Facialisparese.

Von sonstigen cerebralen Komplikationen kommen dann ferner in Betracht die aphasischen Störungen. Solche wurden unter 76 Fällen 10mal, also in 13% der Fälle beobachtet. In 4 dieser Fälle war sie rein sensorisch, einmal bestand Paraphrasie bei einem Tumor im rechten Occipitallappen, zweimal fanden sich leichte motorische Störungen nach apoplektischen Insulten, die bald wieder verschwanden, in einem 3.Fall bestand schon von früher her eine motorische Aphasie. Bei den übrig bleibenden zwei Fällen war in der Krankengeschichte nichts Näheres über die Form der Aphasie angegeben. In allen Fällen, mit Ausnahme des besonders erwähnten, sass der Herd auf der linken Seite.

Halluzinationen in den defekten Gesichtsfeldhälften traten in 2 Fällen auf = 2,6% der Fälle. Der eine ist von Uhthoff (8) ausführlich beschrieben worden, den zweiten Fall, wo der Hemianopsie ein Trauma mit sekundärem Hirnabszess zugrunde lag, siehe Seite 22, Fall 10.

In 2 Fällen wurden epileptiforme Krämpfe beobachtet. In einem dieser Fälle handelte es sich um eine linkss. partielle Hemianopsie im Anschluss an ein Trauma. Dem Patienten war ein schwerer Schreibtisch auf den Kopf gefallen, in dem zweiten Fall bestand ein Tumor in der rechten Occipitalgegend mit Stauungspapille.

Schliesslich traten in dem Fall 10, S. 22, Erscheinungen traumatisch-hysterischer Natur auf.

Das periphere Nervensystem war ausschliesslich in Form der mit der Hemianopsie gleichseitigen Hemiplegie in Mitleidenschaft gezogen und zwar unter 76 Fällen 17mal, also in 22,4% der Fälle, in sehr verschiedener Intensität. In 6 dieser Fälle war gleichzeitig der Facialis mitbeteiligt, und zwar bei zwei derselben bei gleichzeitiger neurit. Atrophie auch der Orbicularis oculi, in einem Fall der Facialis und Hypoglossus und in einem Fall der Hypoglossus allein.

Der hemiplegische Symptomenkomplex erklärt sich, we-

nigstens soweit eine gleichzeitige Hemianopsie mit in Frage kommt, einmal aus einer Läsion des Hirnschenkels und zweitens aus einer Läsion der Capsula int. An ersteres werden wir in erster Linie dann denken, wenn gleichzeitig andere basale Hirnnerven, besonders der Okulomotorius, mit alteriert sind und wenn das Verhalten der Gesichtsfelder für eine basale Affektion spricht. Hierher gehört m. E. der Fall 23, S. 39 und der Fall 25, S. 41.

In allen anderen 15 Fällen nahmen wir eine Alteration der Capsula interna an und zwar eine graduell sehr verschiedene, von einer leichten vorübergehenden Druckwirkung bis zur totalen oder partiellen Zerstörung. Zur letzteren Kategorie gehören besonders die apoplektischen Insulte alter Leute mit später sich mehr oder minder weit, jedoch nicht vollständig zurückbildender Hemiparese und Hemianopsie. Derartige typische Fälle beobachteten wir nur 4, während man gerade dieses Krankheitsbild viel häufiger erwartet. Es liegt dies jedoch wohl nur daran, dass dieser Arbeit das Material einer Augenklinik, nicht das einer medizinischen oder Nervenklinik zugrunde liegt. In 3 zur selben Kategorie gehörigen Fällen lag eine andere Aetiologie vor, in einem eine Schussverletzung (Fall 9, S. 22), im zweiten wahrscheinlich eine Neubildung in der Gegend der primären Optikuszentren, in dem dritten eine cerebrale Kinderlähmung (s. Fall 11, S. 25).

In 3 Fällen müssen wir eine leichte vorübergehende Druckwirkung annehmen; in einem Falle handelte es sich um eine apoplektiform entstandene partielle linksseitige Hemianopsie mit Orientierungsstörungen, wo vorübergehend Paraesthesien in der linken Hand auftraten. Den Herd müssen wir hier wohl weiter zentral annehmen. Im zweiten Fall trat eine vorübergehende Druckwirkung durch einen Hirnabszess auf (Fall 10 S. 22). Die Krankengeschichte des dritten will ich kurz mitteilen:

Fall 28. Dem 15jähr. Arbeitsburschen P. St. fiel am 5. IV. 05 ein Balken auf die rechte Kopfseite. Patient verlor für kurze Zeit das Bewusstsein, später Kopfschmerzen und Erbrechen. Doch konnte er noch per Rad nach Hause fahren. Zu Haus wieder Erbrechen. Pat. schläft sehr viel. In etwas somnolentem Zustand wird er in die chirurgische Klinik eingeliefert. Die rechte Kopfhälfte ist bei Beklopfen empfindlich. Puls 52. Linksseitige komplette H. mit geringer konzentrischer Einschränkung der rechten Hälften. Die Trennungslinie geht wahrscheinlich vertikal durch den Fixierpunkt. S. bds. $^6/_6$. Akkomodation normal. Pupillarreaktion prompt. Von neurologischer Seite wird festgestellt, dass eine linksseitige Tastlähmung besteht.

10. IV. 05. Die rechten Gesichtsfeldhälften sind vollkommen frei, die linken zeigen noch geringe periphere Einschränkung. Tastempfindung links wieder hergestellt. Patient ist vollkommen klar und sehr munter.

21. IV. Das Gesichtsfeld ist vollständig frei. Pat. wird als geheilt entlassen.

Dieser Fall erklärt sich m. E. am ungezwungensten aus der Annahme eines subduralen Blutergusses in der Gegend des rechten Hinterhauptes. Dieser rief durch Druckwirkung die Hemianopsie, die isolierte Tastlähmung und die Pulsverlangsamung hervor. Mit der Resorption fiel das schädigende Moment hinweg und die Symptome verschwanden vollständig, ohne eine Spur zu hinterlassen. Dass keine dauernden Schädigungen zurückgeblieben sind, beruht wohl darauf, dass die Intensität des Druckes keine allzugrosse war und dass der Druck nur eine relativ kurze Zeit einwirkte.

Zwischen diesen beiden Extremen liegen naturgemäss alle möglichen Uebergänge, das sind die Fälle, wo die Druckwirkung hinsichtlich ihrer Intensität und zeitlichen Dauer genügt, um eine bleibende, graduell wieder sehr verschiedene Funktionsstörung ohne direkte Läsion hervorzurufen. In diesen Fällen wird beim Aufhören des Druckes zwar eine Besserung, aber keine Restitutio ad integrum erfolgen. Die Druckwirkung kann hervorgerufen werden sowohl durch Blutergüsse als durch Tumoren. Ein weiteres wichtiges schädigendes Moment bildet die Störung der normalen Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse.

Es liegt in der Natur der Sache, dass es klinisch nie mit Sicherheit festzustellen ist, ob eine direkte Läsion, oder eine Fernwirkung vorliegt, so dass man aus den begleitenden Umständen immer nur vermutungsweise mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit sagen kann, welcher Art die Läsion ist. In diesem Sinne möchte ich auch meine obige Einteilung aufgefasst wissen.

Ausgänge der homonymen Hemianopsie.

Leider war in der Mehrzahl der Fälle die Beobachtungsdauer eine sehr kurze, oft fand sogar nur eine einmalige Untersuchung statt. Es hätte deshalb m. E. keinen Wert, eine Statistik über die Veränderungen und Endausgänge der Hemianopsie aufzustellen, da man daraus doch keine richtige Anschauung von den wirklichen zahlenmässigen Verhältnissen gewinnen würde. Ich muss mich deshalb auf die Besprechung der allgemeinen Gesichtspunkte beschränken, wie sie sich mir bei der Durchsicht der einzelnen Fälle ergeben haben.

Der Verlauf der Hemianopsie ist durchaus abhängig von der derselben zugrunde liegenden Aetiologie. Bei den Hemianopsien auf Grund embolischer, thrombotischer Prozesse und Blutungen finden wir nach Abklingen der anfänglichen, hinsichtlich ihrer Intensität sehr verschiedenen Reizerscheinungen in allen unseren Fällen ein Konstantbleiben der Defekte, eine Besserung, etwa durch vikariierendes Eintreten anderer Elemente findet nicht statt. Gelegentlich kommt es vor, dass derartige Herde, wenn sie in der Nähe der Sehbahnen liegen, ohne dieselben direkt zu lädieren, anfangs durch Fernwirkung die Sehbahnen oder das Sehzentrum vorübergehend ausser Funktion setzen. Nach Abklingen der Reizerscheinungen tritt vollständige Restitutio ad integrum ein. Ich will kurz zwei hierher gehörige Fälle mitteilen:

Fall 29. Der 52jähr. Briefträger C. F. bekam auf einem Dienstgange einen heftigen Schwindelanfall; er hatte das Gefühl, als ob er plötzlich von einem heftigen Schlage getroffen würde. Er konnte sich durchaus nicht zurechtfinden, so dass er nach Hause geführt werden musste. Am Tage darauf sehr starke Kopfschmerzen. S. bds. mit Korrektion $^6/_6$. Ophthalmoskopisch: Links unter der Papille eine kleine radiär gestellte Blutung. Linksseitige komplette Hemianopsie mit makulärer Aussparung. Urin frei. Leichte Orientierungsstörung. Nach 9 Tagen ist die Hemianopsie ebenso wie die Orientierungsstörung völlig geschwunden.

Fall 30. Die 58jähr. F. B. bemerkte plötzlich beim Aufstehen, dass sie schlecht sah, es wurde ihr dann noch allmählich dunkler vor den Augen. Schon am Tage vorher was das Befinden nicht gut gewesen. Der Urin enthält Albumen. S. bds. $^5/_6$. Linksseitige Hemianopsie, partiell für Weiss, komplett für Farben, die Trennungslinie geht vertikal durch den Fixierpunkt. Bei einer 7 Wochen später vorgenommenen Untersuchung zeigt sich, dass die H. vollständig verschwunden ist.

Hierher gehören auch die Fälle von traumatischen Blutungen (s. Fall 28 S. 53). Sobald jedoch Elemente der Sehbahn oder des Sehzentrums zerstört sind, bleibt schliesslich immer ein entsprechender konstanter Gesichtsfelddefekt zurück.

Was die Lues anbetrifft, so weit es sich nicht um blosse Gefässveränderungen handelt, die unter die oben abgehandelte Gruppe gehören, so kommt es in erster Linie darauf an, dass die Patienten frühzeitig zur Behandlung kommen. Es kann dann eine weitgehende Restitution erzielt werden (Fall 26 S. 45). Kommen die Patienten erst später zur Behandlung, so lässt sich höchstens der Prozess noch aufhalten. Doch bleiben dann immer ausgedehnte Gesichtsfelddefekte sowie eine Herabsetzung der zentralen Sehschärfe zurück. Andererseits haben wir aber auch zu berücksichtigen, dass

der Verlauf der Hirnlues ein sehr verschiedener sein kann; eine Anzahl der Fälle verlaufen sehr langsam, ohne der Zeitdauer des Prozesses entsprechende Zerstörungen zu verursachen (Fall 25), während andere wieder ausserordentlich stürmisch verlaufen und in kurzer Zeit nicht wieder reparable Defekte setzen können (Fall 24).

Bei den malignen Tumoren finden wir ein mehr oder minder schnelles, unaufhörliches Fortschreiten des Gesichtsfeldverfalles; dazu trägt auch wesentlich die zunehmende, durch die gleichzeitige Neuritis oder Stauungspapille bedingte konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes bei. Letztere Komplikationen fehlten bei dem bis zum Tode beobachteten Fall von Akromegalie (Fall 16, S. 30).

Um einen gutartigen Tumor, vielleicht um eine Vergrösserung der Hypophysis handelt es sich im Fall 22, S. 36. Hier wurde durch die Behandlung eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens erzielt und ein weiterer Verfall des linken Auges verhindert. Rechts liess sich das weitere Fortschreiten des Defektes und das gleichzeitig mit der Atrophie eintretende Sinken der Sehschärfe nicht aufhalten.

Bei den Fällen von Hemianopsie auf Grund einer Encephalitis im Kindesalter wurde naturgemäss ein Fortschreiten der Sehstörung nicht beobachtet.

Bei den beiden Fällen, wo als ätiologisches Moment eine Intoxikation in Frage kam, blieb während der kurzen Beobachtungsdauer der Status unverändert.

Zum Exitus letalis kam es in 6 Fällen, von 4 derselben ist das Sektionsergebnis in der Arbeit mitgeteilt.

Das Verhalten der Trennungslinie bei kompletter Hemianopsie.

Was nun die sogenannte überschüssige Gesichtsfeldpartie im Sinne Wilbrands betrifft, d. h. dasjenige Gebiet, das von der defekten Gesichtsfeldhälfte in der Nähe des Fixierpunktes auch bei vollständiger Zerstörung des zugehörigen Sehzentrums, bezw. bei vollständiger Leitungsunterbrechung, erhalten bleibt, so erklärt sich Wilbrand das Zustandekommen derselben durch eine Doppelversorgung dieses Bezirks. Als anatomische Grundlage derselben nimmt er eine Zweiteilung der das makuläre Gebiet versorgenden Optikusfasern an, derart, dass in dem erwähnten Bezirk eines jeden Auges ein perzipierendes Element durch eine im Chiasma sich dichotomisch teilende Faser mit beiden Sehzentren in Verbindung stehe (s. Fig. 15). Dass eine Doppelversorgung der

Makula in der Tat besteht, wird wohl heute von den meisten Autoren angenommen.

Eine andere Erklärung für die Aussparung der Makula gibt v. Monakow (16). Er nimmt an, dass die Vertretung der Makula schon im lateralen Kniehöcker besonders reich angelegt sei. Von diesem aus beständen zahlreichste Verbindungen nach der Rinde hin, die nicht nur auf die Sehsphäre beschränkt seien, sondern nach allen Partien der Rinde des Hinterhauptslappens, vielleicht sogar noch des hinteren Abschnittes des Gyrus angularis ausstrahlten. So erkläre sich das Freibleiben der Makula, möge der Herd sitzen, wo er immer wolle. Dass diese Theorie unhaltbar ist, hat Wilbrand zur Genüge nachgewiesen, dessen Ausführungen ich mich durchaus anschliesse (s. auch S. 30). Die Theorie Försters, der die makuläre Aussparung aus einer besonders reichen Gefässversorgung des makulären Gebietes innerhalb der Sehzentren erklärt, liess sich nicht mehr aufrecht erhalten seit der Beobachtung von Fällen, wo trotz anatomisch nachgewiesener, kompletter Zerstörung eines Sehzentrums eine typische makuläre Aussparung bestand.

Fig. 15

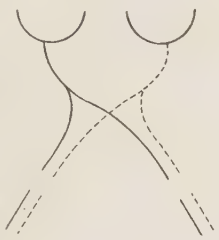
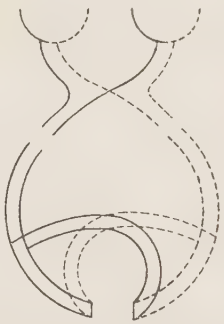


Fig. 16.



Wenn ich somit ebenfalls eine Doppelversorgung des makulären Gebietes annehme, so kann ich doch nicht Wilbrand beistimmen hinsichtlich des Weges, auf welchem dieselbe erfolgt. Ich akzeptiere vielmehr das Schema der Doppelversorgung, wie es Heine (15) aufgestellt hat (s. Fig. 16). Heine kommt auf einem ganz anderen Wege, nämlich ausgehend von seinen Studien über die Tiefenwahrnehmung, zu dem Schluss, dass das makuläre Gebiet jedes Auges mit beiden Sehzentren in Verbindung stehen müsse. Diese Verbindung geschieht nach seiner Ansicht durch Fasern, die — wahrscheinlich durch den kaudalen Teil des Balkens — von einer Hemisphäre zur andern hinüberziehen. Ob diese Fasern jederseits bis an das optische Zentrum herangehen und sich in dasselbe einsenken, ob sie nur die beiderseitigen Sehbahnen miteinander verbinden, ob hier vielleicht eine Teilung der zentripetal verlaufenden Fasern vorliegt, ob sie vielleicht von den primären Optikuszentren ab isoliert verlaufen, dies

lässt er vorläufig dahingestellt. Da Heine in seiner Arbeit nur ganz kurz die Frage der makulären Aussparung bei der Hemianopsie berührt, soll es im folgenden meine Aufgabe sein, in ausführlicher Weise vom klinischen Standpunkt aus diese Frage zu beleuchten.

Es handelt sich zunächst darum, eine präzise Definition des Begriffes „überschüssige Gesichtsfeldpartie" zu geben. Wilbrand nennt „überschüssiges Gesichtsfeld" dasjenige Gebiet, das, soweit es vom vertikalen Meridian ab, und zwar nicht allein in der Gegend des Fixierpunktes, sondern auch dann, wenn der Bezirk eventuell bis an die Peripherie heranreicht, in die defekten Gesichtsfeldhälften hineinragt, eigentlich „überschüssig" ist. Dies Verhalten erklärt er sich durch eine Doppelversorgung.

Fig. 17.

Unseres Erachtens hat diese Doppelversorgung nur eine Bedeutung, soweit sie das makuläre Gebiet betrifft, soweit eine „Aussparung der Makula" im engeren Sinne vorliegt. Als typische Form derselben nehmen wir die in Figur 17 veranschaulichte an. Die Grenzlinie versteht sich dort sowohl für Weiss wie für alle Farben. Diese typische Form wurde von uns in der übergrossen Mehrzahl der Fälle, soweit eine Aussparung vorlag, beobachtet. Die Grösse der Aussparung ist individuell verschieden. Geringe Abweichungen von dieser typischen Form nach oben oder unten zu kommen in einigen wenigen Fällen vor, doch ist als charakteristisch festzuhalten, dass die Aussparung im Wesentlichen auf das makuläre Gebiet beschränkt ist.

Ist denn jeder Bezirk, der innerhalb eines hemianopischen Gesichtsfeldes in der Nähe des vertikalen Meridians erhalten geblieben ist, als doppelt versorgter Bezirk aufzufassen? Namentlich bei peripheren Gesichtsfeldresten ohne gleichzeitige Aussparung der Makula, ist es wohl viel wahrscheinlicher, dass hier eine asymmetrische Versorgung der Netzhaut vorliegt. Solche Asymmetrie nimmt ja auch Wilbrand (10) in einem Falle Siemerlings an. Aber auch in den Fällen, wo der Fixierpunkt innerhalb des erhalten gebliebenen Restes liegt, z. B. wenn die Trennungslinie einige Grade vom Fixierpunkt entfernt parallel oder annähernd parallel dem vertikalen Meridian verläuft, halten wir eine asymmetrische Versorgung der Netzhaut ohne Doppelversorgung für durchaus möglich und wahrscheinlich. In diesen

Fällen wäre dann das makuläre Gebiet den zugehörigen Zentren zu ungleichen Teilen zugeordnet. Mitunter gliedert sich dann noch eine typische Aussparung an.

Für diese Auffassung spricht auch, dass nie in einem Falle von doppelseitiger Hemianopsie eine bandförmige Gesichtsfeldpartie erhalten geblieben ist, was doch bei einer Doppelversorgung zwar nicht unbedingt notwendig, aber doch sehr wahrscheinlich wäre.

Nehmen wir nun in solchen Fällen eine Asymmetrie an, so müsste es auch möglich sein, dass die Gesichtsfeldhälfte, innerhalb deren der Fixierpunkt gelegen ist, ausfallen könnte. Ein solcher Patient würde dann mit einem, seinem früheren Fixierpunkte möglichst nahen Punkt des erhaltenen Gesichtsfeldes (F_1) (s. Fig. 18) fixieren, der auf der Trennungslinie gelegen ist. In solchen Fällen würde eine Verminderung der Sehschärfe eintreten.

Es sind nun in der Tat Fälle mit vertikal durchgehender Trennungslinie und Herabsetzung der Sehschärfe beobachtet worden, für welche ein Grund nicht zu eruieren war. Vielleicht sind dieselben hierher zu rechnen.

Fig. 18.

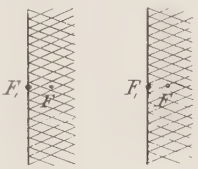
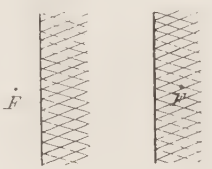


Fig. 19.



Weiter besteht auch noch theoretisch die Möglichkeit, dass auf beiden Augen die physiologische Trennungslinie entweder nach aussen oder nach innen vom Fixierpunkt gelegen ist. Nehmen wir z. B. den letzteren Fall, so wird ein solcher Patient, wenn er eine rechtsseitige Hemianopsie bekäme (s. Fig. 19), auf dem linken Auge normale, auf dem rechten Auge verminderte Sehschärfe haben.

Analog liegen die Verhältnisse bei den anderen noch möglichen Kombinationen. Ob in Wirklichkeit solche Fälle vorkommen, vermag ich nicht zu entscheiden, jedenfalls werden sie ausserordentlich selten sein.

Schliesslich ist eine typische Aussparung der Makula fast ausschliesslich doppelseitig vorhanden, wenn auch zuzugeben ist, dass sie in ganz seltenen Ausnahmefällen gelegentlich auch einseitig bestehen kann und dass sie hinsichtlich ihrer Form und Grösse auf beiden Seiten verschieden sein kann. Bei kortikalen Verbindungsbahnen finden wir ja häufig individuelle Verschiedenheiten, während dies in der Peripherie viel seltener zur Beobachtung kommt.

Nachdem wir somit im allgemeinen dargetan haben, was wir unter „Aussparung der Makula" verstehen, wollen wir im folgenden das spezielle Verhalten derselben besprechen.

Was die Häufigkeit des Vorkommens anbetrifft, so wollen wir hier nur die Fälle von kompletter einseitiger Hemianopsie heranziehen, einschliesslich derjenigen, wo eine solche nur auf einem Auge bestand, ferner die Fälle von kompletter reiner Farbenhemianopsie und schliesslich die Fälle doppelseitiger Hemianopsie, wo der partielle Defekt der einen Seite nicht die Beurteilung des makulären Gebietes der vollständig ausgefallenen anderen Hälften stört.

Bei den Fällen partieller Hemianopsie ist die Beurteilung des makulären Gebietes eine zu schwierige, ausserdem ist auch hier das genaue Verhalten der Farbengrenzen in der Makula in den meisten Fällen nicht mit der für den vorliegenden Zweck unumgänglich notwendigen Exaktheit untersucht worden. Zur Berücksichtigung bleiben dann 55 Fälle bitemporaler und homonymer Hemianopsie. Hier fanden wir nun eine typische makuläre Aussparung 20mal, also in 36,5 % der Fälle.

Wie verteilt sich nun die makuläre Aussparung auf die Erkrankungen der einzelnen Abschnitte der optischen Leitungsbahn?

Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei Traktusaffektionen, da hier die Sehfasern beiderseits zu einem isolierten, in sich geschlossenen Bündel zusammengedrängt sind. Was finden wir nun bei vollständiger Durchtrennung eines Traktus?

Bei allen unseren zu berücksichtigenden 5 Fällen bestand immer ein Zeitpunkt, wo die Trennungslinie vertikal durch den Fixierpunkt ging, in einigen Fällen wenigstens die Farbengrenze. Dies beweist unzweideutig, dass in diesen Fällen bei vollständiger Leitungsunterbrechung keine Aussparung bestand. Ebenso fanden wir auch in der Literatur keinen Fall von kompletter Traktushemianopsie mit typischer Aussparung der Makula.

Würde nun das Wilbrandsche Schema von der Teilung der Fasern des doppelversorgten Gebietes innerhalb des Chiasma der Wirklichkeit entsprechen, so müsste bei isolierter kompletter Durchtrennung des Traktus doch wenigstens in einer Anzahl der Fälle eine Aussparung vorkommen. Man könnte allerdings einwenden, dass der Krankheitsprozess meistens auf das Chiasma übergreift und dort auch den zweiten Ast der sich teilenden Faser zerstört, wodurch dann die Doppelversorgung aufgehoben würde. Indes

würde dies m. E. solange nicht stattfinden, als die makulären Fasern der gesunden Seite noch intakt sind, denen doch höchstwahrscheinlich die einen Aeste der sich teilenden makulären Fasern sich zugesellen würden — und solche Fälle sind hier nur zur Berücksichtigung herangezogen worden.

Da jedoch die klinische Erfahrung ergibt, dass bei kompletter Traktusdurchtrennung eine Aussparung nicht beobachtet wird, können wir das Wilbrandsche Schema nicht anerkennen, wir müssen vielmehr annehmen, dass die Doppelversorgung zustande kommt durch Fasern, die weiter zentralwärts vom Traktus aus gelegen sind.

Wie verhält sich nun die Trennungslinie bei der bitemporalen Hemianopsie? Bei unseren in Betracht kommenden 13 Fällen geht immer die Trennungslinie durch den Fixierpunkt. In der Literatur finden sich allerdings ganz vereinzelte Fälle, wo Bezirke um den Fixierpunkt vorhanden waren, die einer makulären Aussparung entfernt ähnlich sehen, doch einmal sind diese Fälle ganz ausserordentlich selten, in gar keinem Verhältnis zu der sonstigen Häufigkeit der Aussparung stehend, weiter waren die verdächtigen Bezirke fast immer einseitig und schliesslich ist es m. E. bei der bitemporalen Hemianopsie überhaupt kaum möglich zu entscheiden, ob es sich um doppelt versorgtes Gebiet oder um restierendes Gesichtsfeld handelt, da es in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht zu einer relativ schnell eintretenden, scharf begrenzten, kompletten sagittalen Durchtrennung etwa wie durch einen Schnitt kommt, sondern um allmählich sich steigernde, nicht scharf abgegrenzte Druckwirkungen, die bald diesen, bald jenen Teil des Chiasma mehr komprimieren und denen verschiedene Teile des Chiasma verschieden starken Widerstand leisten. Nur in einem meiner Fälle (Fall 1 S. 9) handelt es sich um eine durch die Autopsie bestätigte, komplette sagittale Durchtrennung des Chiasma, der Art, dass jeder Optikus die direkte Fortsetzung der gleichseitigen Traktus bildete, und in diesem Fall fand sich auf dem für die Beurteilung in Betracht kommenden rechten Auge keine Aussparung.

Aber trotzdem wir bei der bitemporalen Hemianopsie auf Grund der anatomischen Verhältnisse nicht so reine eindeutige Bilder bekommen können, wie bei den Traktusaffektionen, so würden wir doch wenigstens in einer Anzahl der Fälle, jedenfalls entschieden häufiger als die oben erwähnten Fälle mit verdächtigen einseitigen Bezirken, falls das Wilbrandsche Schema richtig ist, eine Aussparung

erwarten. Besonders häufig müsste dies dann der Fall sein, wenn die Teilungsstelle der Fasern weit seitlich gelegen wäre. Allerdings könnte man auch annehmen, dass die Teilungsstelle sehr nahe der Mittellinie liegt. Dann würde ein in grösserer Ausdehnung einwirkender Prozess die Teilungsstelle mit den beiden Aesten zerstören und damit eine Aussparung unmöglich machen.

Wir können hier also nicht mit derselben Bestimmtheit, wie bei den Traktusaffektionen der Annahme einer Teilung der makulären Fasern im Chiasma widersprechen, wenn sie uns auch recht unwahrscheinlich erscheint.

Bei den Läsionen der Sehfasern während ihres Verlaufes durch die primären Optikuszentren und durch die Capsula interna finden wir in unseren Fällen ebenfalls keine typische Aussparung. In der Literatur finden sich allerdings Fälle mit makulären Bezirken, die allenfalls durch eine Doppelversorgung zu erklären wären. Doch handelt es sich hier wahrscheinlicher um eine inkomplette Hemianopsie, denn in allen den Fällen, wo nach dem Sektionsbericht eine vollständige Leitungsunterbrechung anzunehmen war, bestand keine typische Aussparung.

Umso auffälliger ist das ausserordentlich häufige Vorkommen der makulären Aussparung bei Läsionen des kortikalen und subkortikalen Gebietes. In dieser Gegend mussten wir in allen unseren 20 Fällen von makulärer Aussparung den Sitz des Herdes annehmen. Insgesamt mussten wir in etwa 24 Fällen kompletter Hemianopsie den Herd hierher lokalisieren, so dass also die makuläre Aussparung bei 83 % dieser Fälle zur Beobachtung kam. Dasselbe Verhalten finden wir auch in der Literatur.

Fassen wir das Vorhergesagte noch einmal kurz zusammen, so kommen wir zu dem Resultat, dass eine typische Aussparung erst bei Herden zentralwärts von der Capsula interna gefunden werden. Dieselbe Ansicht ist übrigens schon von Pick (19) mit aller Bestimmtheit ausgesprochen worden, ohne dass er indessen einen Beweis für seine Behauptung bringt. Dass die Aussparung der Makula durch eine Doppelversorgung zu erklären ist, hat Wilbrand zur Genüge nachgewiesen. Diese kann jedoch nicht innerhalb des Chiasma zustande kommen, sondern nur durch Verbindungsfasern, die zentralwärts von der inneren Kapsel verlaufen. Heine ist der Ansicht, dass diese wahrscheinlich durch den kaudalen Teil des Balkens von einer Seite zur andern ziehen, und hiermit stimmen die klinischen Erfahrungen, wie oben gezeigt, vollkommen überein. Wir

nehmen mit Heine an, dass diese Fasern zwar nicht immer vorhanden zu sein brauchen und nicht immer in der gleichen Anzahl, dass sie jedoch bei der übergrossen Mehrzahl der Menschen bestehen. Wenn nun bei einer Anzahl von Fällen kortikaler Hemianopsie mit Sicherheit die vertikale Trennungslinie durch den Fixierpunkt gehend gefunden wurde, so nehmen wir für einen Teil der Fälle an, dass die Verbindung nicht vorhanden war, bei dem anderen, jedenfalls grösseren Teil aber ist es wohl möglich, dass namentlich ein grösserer Herd die Abgangsstelle der Verbindungsfasern mit zerstört oder doch wenigstens durch Druckwirkung ausser Funktion gesetzt hat. Dass etwas derartiges möglich ist, beweist, wie in einem Experiment der Fall 10 von Hirnsabszess, wo für gewöhnlich eine typische Aussparung bestand; sobald jedoch durch einen Druck gerade die in Betracht kommende Gegend funktionell geschädigt wurde, verschwand die Aussparung.

Wenn es sich um leichtere kortikale Prozesse handelt, wird die Verbindungsbahn meist nicht mit alteriert werden. Wir finden deshalb auch bei partiellen Quadranten- oder Oktantenhemianopsien eigentlich immer, dass die nach dem Fixierpunkt zeigende Spitze des Defektes nicht scharf, sondern abgerundet ist. Ein Teil dieser Fälle wird sich allerdings auch daraus erklären, dass das makuläre Gebiet im Sehzentrum einen relativ sehr grossen Raum einnimmt.

Es fragt sich nun, ob auch anatomisch Verbindungsbahnen zwischen den beiderseitigen Sehbahnen, die durch den hinteren Teil des Balkens verlaufen, beobachtet worden sind. Es ist in der Tat von Dejerine ein degenerierter Faserzug in dieser Verlaufsrichtung beschrieben worden. Auch Wilbrand schreibt in seiner Neurologie des Auges, S. 386. dass Fasern beobachtet wurden, die von einem Sehzentrum durch die hintere Partie des Balkens nach dem optischen Wahrnehmungszentrum der anderen Seite hinüberzogen. Ueber die Funktion dieser Fasern seien wir aber noch absolut im unklaren. Eben diesen Fasern nun schreiben wir, vielleicht neben anderen Funktionen, diejenige der Doppelversorgung der Makula zu.

Es sind zwar Teilungen von Nervenfasern im Chiasma von Cajal beobachtet worden, aber nur bei Katzen. Es beweist dies m. E. aber noch lange nicht, dass auch im menschlichen Chiasma etwas derartiges vorkommen müsste, hier ist es im Gegenteil trotz der ausgedehntesten Untersuchungen nie gelungen, eine Teilung von Nervenfasern nachzuweisen.

Ob es sich bei unserer Verbindungsbahn um Teilungen

von Nervenfasern handelt oder um rückläufige Fasern vom Sehzentrum her, lassen wir vorläufig dahingestellt; hierüber können nur anatomische Untersuchungen entscheiden.

Von praktischer Wichtigkeit wäre schliesslich noch die Frage, ob man bei dem Vorhandensein einer typischen Aussparung mit Sicherheit den Herd in die Rindengegend lokalisieren könne. Es ist dies m. E. nicht möglich, da man nicht mit voller Sicherheit entscheiden kann, ob es sich um eine wirkliche Aussparung oder um einen erhalten gebliebenen Gesichtsfeldrest, also um eine inkomplette Hemianopsie handelt. Immerhin aber wird man bei Vorhandensein einer typischen Aussparung in erster Linie an die Kortexgegend denken und darin ein stützendes Moment für die Diagnose bei zweifelhaften Fällen erblicken können, wie z. B. im Fall 27 S. 46.

Das Verhalten der zentralen Sehschärfe.

Die Untersuchungen über die Frage, welchen Einfluss die Hemianopsie an und für sich hinsichtlich ihrer verschiedenen Formen ausübt, haben nur beschränkten Wert, da einmal schon die Sehschärfe bei Gesunden nichts Konstantes darstellt und da man bei Hemianopikern fast niemals weiss, wie objektiv die Sehschärfe vor Eintritt der Sehstörung sich verhielt, auf die subjektiven Angaben der Patienten aber kann man keinen allzu grossen Wert legen.

Ferner scheiden bei diesen Untersuchungen diejenigen Patienten aus, die zur Zeit der Sehprüfung der Untersuchung nicht vollkommen klar bei Bewusstsein sind, ferner diejenigen, bei denen eine Neuritis oder Stauungspapille besteht. Sehr häufig auch finden wir, da es sich ja meist um Patienten im vorgerückten Alter handelt, eine Cataracta incipiens, ganz abgesehen von zufälligen sonstigen intraokularen Erkrankungen und höhergradigen Refraktionsanomalien. Schliesslich scheiden auch diejenigen Fälle aus, bei denen der Fixierpunkt innerhalb des Defektes liegt.

Es bleibt dann schliesslich nur eine relativ kleine Anzahl verwertbarer Fälle zurück. Wir berücksichtigen dabei auch noch diejenigen Fälle, bei denen einer der obigen Befunde nur auf einem Auge bestand und zwar dann das andere Auge.

Heteronyme Hemianopsie.

Unter 16 Fällen fand sich nur zweimal ganz zu Anfang des Prozesses eine Sehschärfe von $^6/_6$; sehr bald jedoch wurde sie geringer. In allen anderen Fällen bestand schon, als die

Patienten zur Beobachtung kamen, ohne dass der Fixierpunkt innerhalb des Defektes gelegen hätte, eine mehr oder minder starke Herabsetzung der Sehschärfe, die dann in der einen Gruppe der Fälle gleichzeitig mit der eintretenden Atrophie sich steigerte, in der andern Gruppe stationär blieb.

Sehr beachtenswert ist, dass in einem Falle von Akromegalie auf dem rechten Auge nur noch S. = $^6/_{12}$ war, obwohl nur ein kleiner sektorenförmiger Defekt für Farben nach oben aussen bestand, dessen Spitze noch 10° vom Fixierpunkt entfernt blieb. Auf dem linken Auge reichte der Defekt für Weiss bis zum blinden Fleck, die Farbengrenze ging vertikal durch den Fixierpunkt, die Sehschärfe betrug $^6/_{36}$—$^6/_{24}$. Beiderseits normaler ophthalmoskopischer Befund.

In einem andern Fall (Fall 3 S. 11) fanden sich nur kleine bitemporale parazentrale relative Skotome für blau und eine bitemporale H. für grün und rot. Die Sehschärfe betrug nur $^5/_{15}$ ohne ophthalmoskopische Veränderungen an den Papillen. Diese Fälle beweisen, dass die zentrale Sehschärfe bei der bitemporalen Hemianopsie schon ausserordentlich frühzeitig leidet, ohne dass schon ein Augenspiegelbefund aufgetreten wäre. Wie sich dieses Verhalten erklärt, soll unten besprochen werden.

Homonyme Hemianopsie.

Hinsichtlich der Lage des Fixierpunktes unterscheiden wir zweckmässig 4 Gruppen:

I. Das makuläre Gebiet der defekten Hälften ist a) ganz oder b) teilweise in den Defekt für Weiss mit hineinbezogen.

ad a) Das sind also die Fälle, wo die Trennungslinie für Weiss und Farben vertikal durch den Fixierpunkt geht (s. Fig. 20). 15 Fälle. In 9 Fällen ist S = $^6/_6$. In 6 Fällen ist die Sehschärfe herabgesetzt. Die Herabsetzung erklärt sich jedoch immer durch einen der obigen zufälligen Befunde.

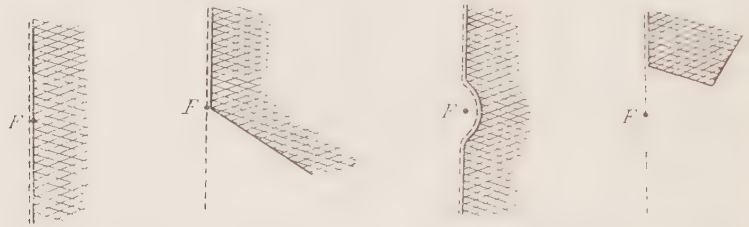
ad b) 8 Fälle. Dabei verläuft die Trennungslinie für Farben in 4 Fällen vertikal (s. Fig. 21), in 4 Fällen schliesst sie sich der Grenze für Weiss an. Die Sehschärfe ist normal in 2 Fällen, in den übrigen ist die Herabsetzung durch zufällige Befunde erklärt.

II. Es besteht typische makuläre Aussparung (eingerechnet den Fall von reiner Farbenhemianopsie mit Aussparung (s. Fig. 22). 20 Fälle. In 16 Fällen S. = $^6/_6$, bei 3

ist die Herabsetzung durch zufällige Komplikationen erklärt. Den 4. Fall s. S. 46 Fall 27.

III. Die Grenze für Farben geht durch den Fixierpunkt. Für Weiss besteht entweder gar kein Defekt, oder derselbe hat das makuläre Gebiet nicht mitergriffen (s. Fig. 23).

Fig. 20. Fig. 21. Fig. 22. Fig. 23.



12 Fälle. 3mal normaler Visus. In 8 Fällen ist die Herabsetzung durch zufällige Befunde erklärt. In einem Fall von Traktushemianopsie ohne Augenspiegelbefund S. r.: – 2,0 D $^{6}/_{18}$, S. l.: + 2,0 D $^{6}/_{8}$ (Fall 26 S. 45).

IV. Der Defekt reicht weder für Weiss noch für Farben bis an das makuläre Gebiet heran (s. Fig. 24).

Fig. 24.

13 Fälle. In 2 Fällen normale Sehschärfe, in den übrigen 11 ist die Herabsetzung durch zufällige Komplikationen erklärt.

Wir kommen somit zu dem Resultat, dass bei allen Formen der homonymen Hemianopsie normaler Visus vorkommt, dass also die Form des Gesichtsfeldes keinen Einfluss auf die Sehschärfe ausüben kann. Wie sich in dem einen Fall von Traktushemianopsie die Herabsetzung erklärt, soll unten zusammen mit den Fällen doppelseitiger Traktushemianopsie besprochen werden.

Irgend welche bindenden Schlüsse aus dieser Zusammenstellung zu ziehen, halten wir aus den am Anfang dieses Kapitels erwähnten Gründen für nicht möglich. Vielleicht dürfte es sich für die Zukunft empfehlen, nur Sehschärfen über $^{6}/_{6}$ zu berücksichtigen, da man dann, wenn S. $^{6}/_{5}$ oder $^{6}/_{4}$ ist, mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit sagen kann, dass die Sehschärfe nicht gelitten hat. Bei unserer Zusammenstellung liess sich dieses Prinzip nicht durchführen, da nur in einem zu Ia gehörigen Falle S. = $^{6}/_{5}$ verzeichnet war.

Doppelseitige homonyme Hemianopsie.

Von 8 Fällen waren 4 durch Traktusaffektionen mit Uebergreifen des Prozesses auf das Chiasma bezw. den anderen Traktus bedingt; in 4 Fällen bestand eine doppelseitige kortikale Läsion.

Was zunächst die ersteren anbetrifft, so war nur in einem Falle zu Beginn der Beobachtung S. beiderseits $^6/_6$. Obwohl sich dann das Gesichtsfeld erweiterte, so dass der Fixierpunkt in einem vollständig freien Bezirk lag, sank doch die Sehschärfe auf $^6/_{24}$—$^6/_{18}$ bezw. $^6/_8$. Eine Abblassung liess sich während dieser Zeit noch nicht mit voller Sicherheit konstatieren. Im Fall 22 war zu Anfang der Beobachtung links S. = $^6/_6$; trotzdem dann im weiteren Verlauf ein grosser Bezirk um das makuläre Gebiet herum frei war, sank die Sehschärfe auf $^6/_{12}$—$^6/_8$. Rechts bestand schon eine Herabsetzung auf $^6/_{13}$, trotzdem das ganze makuläre Gebiet für Weiss frei war. Zugleich entwickelte sich rechts totale, links temporale Abblassung. Auch in den beiden anderen Fällen finden wir, dass die Sehschärfe sehr frühzeitig gelitten hat, trotzdem das makuläre Gebiet relativ frei ist.

Von den 4 Fällen doppelseitiger kortikaler Hemianopsie scheidet der Fall 19 aus, da hier die Herabsetzung der Sehschärfe durch Glaukom erklärt war. Die übrigen verhalten sich folgendermassen. In dem Falle von doppelseitiger Farbenhemianopsie, bei dem der Fixierpunkt innerhalb des farbenblinden Bezirks lag, war die Sehschärfe auf Fingerzählen vermindert. Im Fall 21, wo nur ein kleiner Bezirk erhalten war, in dem auch Farben wahrgenommen wurden, war S. = $^1/_4$—$^1/_3$. Schliesslich im Fall 20 betrug S. bds. $^6/_8$—$^6/_6$, trotz Cataracta insipiens.

Vergleichen wir nun das Verhalten der Sehschärfe bei den obigen 3 Gruppen, so kommen wir zu dem Resultat, dass die Form des Gesichtsfeldes an und für sich nicht das Bestimmende ist, — unter alleiniger Berücksichtigung der Fälle, wo wenigstens das halbe makuläre Gebiet frei ist für Weiss und Farben —, so finden wir z. B. bei vertikal durchgehender Trennungslinie einmal volle Sehschärfe, das andere Mal wieder bedeutende Herabsetzung. Das Bestimmende vielmehr ist der Sitz des Krankheitsherdes. Bei Erkrankungen derjenigen Abschnitte der optischen Bahnen, die zentralwärts von den primären Optikuszentren liegen, finden wir bei einseitigen Herden keine Alteration der Sehschärfe — die Fälle, wo wir 2 Herde annehmen müssen, sollen unten gesondert besprochen werden —, sondern erst dann, wenn das zweite

Neurom von dem Krankheitsprozess ergriffen ist. Hier lässt sich m. E. die ausserordentlich früh eintretende Herabsetzung nur dadurch erklären, dass auch die andersseitige makuläre Bahn durch den Krankheitsprozess in Mitleidenschaft gezogen wird. Dabei ist es nicht notwendig, dass sich diese Läsion als Gesichtsfelddefekt für Weiss oder Farben bemerkbar macht. So finden wir z. B. im Fall 26 eine Herabsetzung der Sehschärfe auf $^6/_{18}$ bezw. $^6/_{12}$—$^6/_8$ bei vollkommenem Freisein der nicht ergriffenen Gesichtsfeldhälften. Auffällig hierbei ist, dass die Farbenperzeption nicht gelitten haben sollte. Ich möchte annehmen, dass dies in Wirklichkeit doch der Fall ist, und dass nur unsere üblichen klinischen Untersuchungsmethoden nicht scharf genug sind, um feinste Alterationen der Farbenperzeption nachzuweisen. Ein analoges Verhalten beobachtet man auch bei bitemporalen Hemianopsien mit vertikal durchgehender Trennungslinie und vollständig freien nasalen Hälften.

Wie sollen wir uns aber nun diese Schädigung der andersseitigen Bahn zustande gekommen denken? Es kommen hier m. E. zwei Möglichkeiten in Betracht.

Peripherwärts von den primären Optikuszentren verlaufen die beiderseitigen Sehbahnen sehr nahe beieinander, um dann im Chiasma sich teilweise zu durchflechten. Es wird also schon ein relativ kleiner Herd z. B. des linken Traktus auch den rechten durch Druckwirkung in Mitleidenschaft ziehen. Dadurch braucht, wie oben ausgeführt, noch kein nachweisbarer Gesichtsfelddefekt hervorgerufen zu werden; diese Läsion genügt aber, um die zentrale Sehschärfe herabzusetzen. Analog liegen die Verhältnisse beim Chiasma.

Die zweite Möglichkeit ist folgende. Es ist durch Tierversuche nachgewiesen, dass bei Läsion z. B. der rechtsseitigen Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzungsstelle nicht nur diese Bahn absteigend degeneriert, sondern partiell auch die linksseitige Bahn, und zwar von der Kreuzungsstelle abwärts. Man erklärt sich dieses Verhalten daraus, dass infolge der Quellung der rechtsseitigen Nervenfasern, die der Atrophie vorausgeht, innerhalb der Kreuzungsstelle, wo eine Durchflechtung beider Bahnen stattfindet, auch ein Teil der linksseitigen Fasern derart geschädigt wird, dass eine absteigende Atrophie eintritt. Sehr ähnlich liegen die Verhältnisse bei Traktus und Chiasma. Haben wir z. B. einen Herd im rechten Traktus, so wird das rechtsseitige ungekreuzte und das rechtsseitige gekreuzte Bündel absteigend degenerieren. Letzteres geht im Chiasma eine Kreuzung mit dem linksseitigen gekreuzten Bündel ein und wird dieses infolgedessen durch Quellung in Mitleidenschaft ziehen. Ganz nahe

daneben liegt aber auch das linksseitige ungekreuzte Bündel, das aus diesem Grunde auch leicht mitlädiert werden wird. Es gilt dies alles ganz besonders für die papillomakulären Fasern. Bei Läsionen des Chiasma müssten wir annehmen, dass jederseits die quellenden gekreuzten Fasern einen schädigenden Druck auf die benachbarten ungekreuzten ausüben. — Bei Herden zentralwärts von den primären Optikuszentren finden wir — ausgenommen einige sehr seltene Fälle — niemals eine absteigende Atrophie in den Traktus bezw. das Chiasma hinein.

Welche der beiden obigen Möglichkeiten die der Wirklichkeit entsprechende ist, lasse ich dahingestellt; es ist auch wohl denkbar, dass beide Modi nebeneinander vorkommen.

Bei den doppelseitigen kortikalen Hemianopsien finden wir ein sehr verschiedenes Verhalten der Sehschärfe. Es kommt dabei einzig und allein auf das Verhalten der beiden makulären Gebiete innerhalb der Sehzentren an. Sind beide gar nicht geschädigt, so haben wir volle Sehschärfe (Fall 20, S. 34). Dieselbe werden wir auch finden, wenn eines mehr oder weniger geschädigt, oder gar zerstört ist, das andere aber noch vollkommen intakt ist. Ist auch dieses in Mitleidenschaft gezogen, so finden wir eine entsprechend dem Grade der Läsion mehr oder minder starke Herabsetzung der Sehschärfe (Fall 18, S. 33 und Fall 21, S. 35). Nach der Theorie v. Monakows ist es m. E. vollständig unmöglich, das Verhalten der Sehschärfe bei doppelseitigen kortikalen Hemianopsien zu erklären.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Uhthoff, erlaube ich mir für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung des Themas meinen besten Dank auszusprechen. Auch Herrn Privatdozenten Dr. Heine bin ich für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit zu grösstem Dank verpflichtet.

Literatur.

1. Uhthoff, Ein Beitrag zu den Sehstörungen bei Zwergwuchs und Riesenwuchs resp. Akromegalie. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 22. — 2. Uhthoff, Trophische Störungen bei bitemp. Hemianopsie. Vortrag, gehalten in der med. Sektion d. schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur, referiert von Dr. Paul. Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 8. — 3. Kruse, Beiträge zur heteronymen Hemianopsie. Inaug.-Dissert. Marburg 1894. — 4. Meyer, Ein- und doppels. homonyme Hemianopsie mit Orientierungsstörungen. Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurologie 1900, S. 440. — 5. Uhthoff, Ein Beitrag zur Kenntnis der Sehstörungen nach Hirnverletzung, Bericht über die 30. Verslg. d. Heidelb. ophthalm. Gesellsch. 1902, S. 185. — 6. v. Strümpell, Therapie u. Pathologie d. inneren Krankheiten. Bd. III,

S. 497. — 7. Enslin, Linksseitige homonyme Hemianopsie nach Kohlenoxydvergiftung. Klin. Monatsbl. f. Aghk. 1904. — 8. Uhthoff, Beiträge zu den Gesichtstäuschungen (Halluzinationen, Illusionen etc.) bei Erkrankungen des Sehorgans. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie 1899, S. 241. — 9. Peters, Ueber die Beziehungen zwischen Orientierungsstörungen und ein- und doppels. Hemianopsie. Arch. f. Aghk. XXXII. S. 175. — 10. Wilbrand, Die hemianopischen Gesichtsfeldformen und das opt. Wahrnehmungszentrum. Wiesbaden, 1890. — 11. Wilbrand u. Sänger, Die Neurologie des Auges, Bd. III. Wiesbaden, 1904. — 12. Uhthoff, Ein Beitrag zu den selteneren Formen der Sehstörungen bei intrakraniellen Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 9 u. 11. — 13. Schmidt-Rimpler, Kortikale Hemianopsie mit sekundärer Optikusatrophie. Arch. f. Aghk., Bd. XIX. — 14. Heine, Ueber das zentrale Skotom bei der kongenitalen Amblyopie. Klinische Monatsbl. f. Aghk. 1905. — 15. Heine, Sehschärfe und Tiefenwahrnehmung. Arch. f. Ophthalm., Bd. 51. — 16. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897. — 17. Moeli, Ueber Befunde bei Erkrankung des Hinterhauptlappens. Neurolog. Zentralbl. 1889, S. 439. — 18. v. Monakow, Makrosk. path.-anat. Hirnpräparate. Arch. f. Psych. u. Neur. XXI. 2. — 19. Pick, Ueber d. top. diagn. Bedeutung der Sehstörungen bei Gehirnerkrankungen. Mediz. Wandervorträge, Heft 43. — 20. Axenfeld, Menstruationsstörungen und Optikusatrophie bei basalen Hirntumoren. Verslg. Südwestdeutscher Neurologen und Psychiater, 1904. Münch. med. Wochenschr. — 21. Yamaguchi, Ein Beitrag zur Pathologie der Sehnerven bei Hirnerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Aghk. XLI, 1903. Festschr. f. Manz. S. 192. — 22. Redslob, Bitemporale Hemianopsie und Diabetes insipidus. Klin. Monatsbl. f. Aghk., XLIII, Bd. I 1905, S. 226.